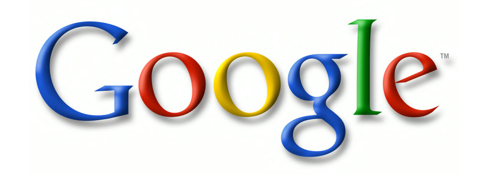
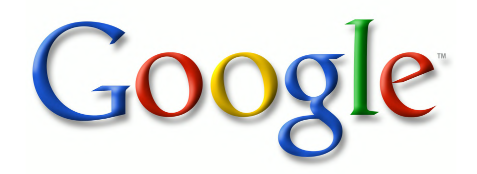
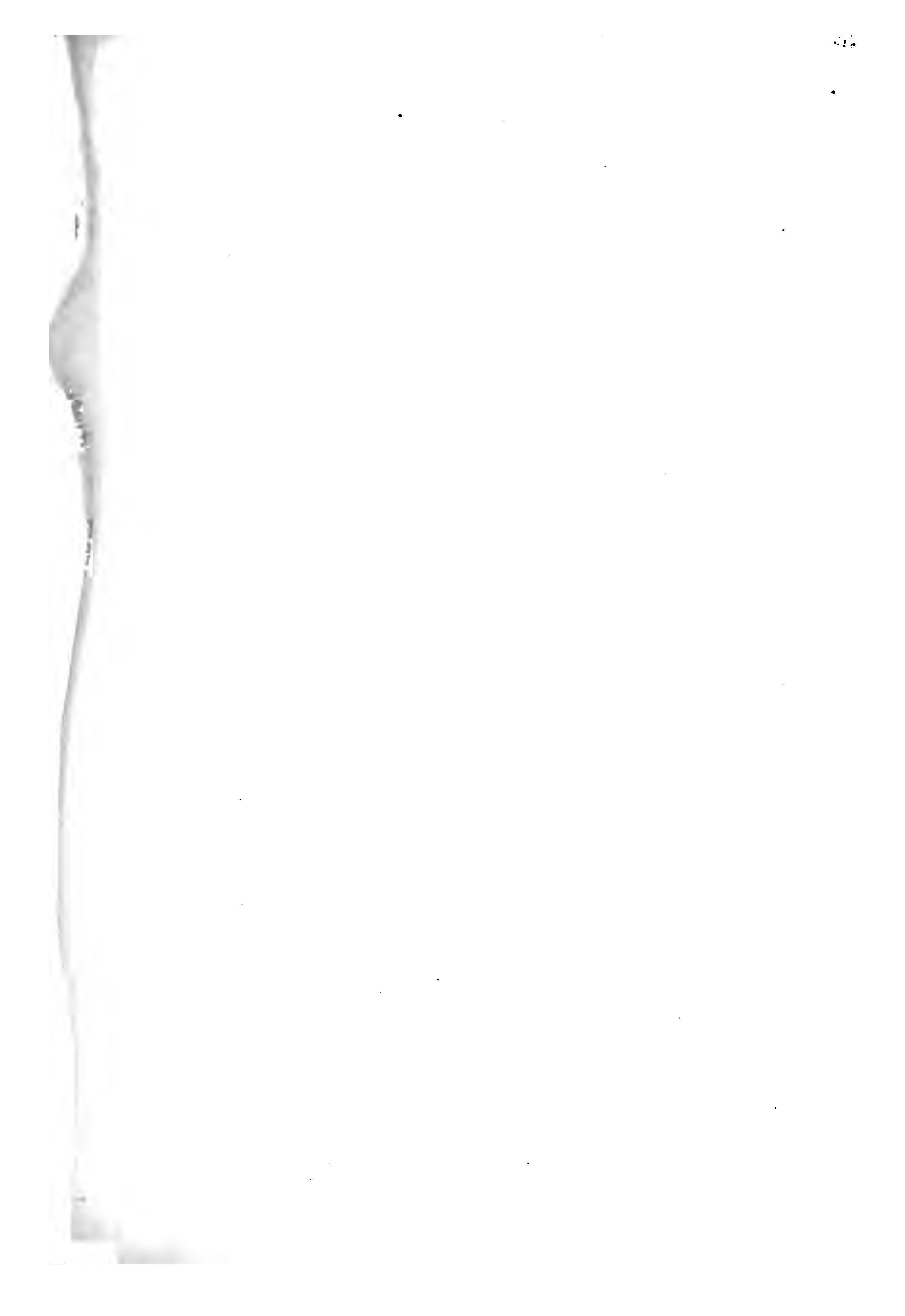
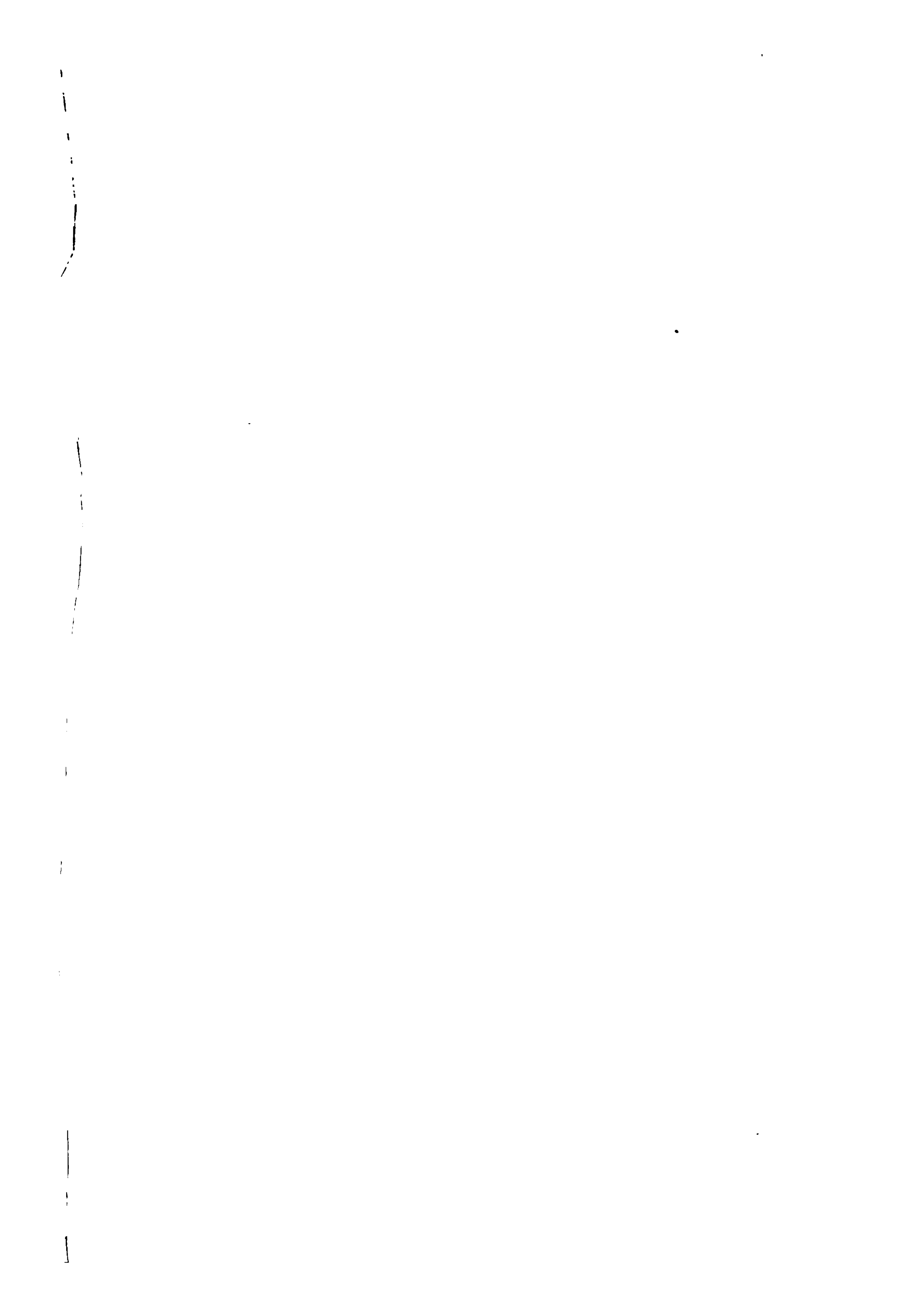





VE
RI
TAS







XXVI. Band.

1. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin. 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVI. BAND.
MIT 18 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1894.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im April 1894.)

Heft II. (Ausgegeben im August 1894.)

Heft III. (Ausgegeben im November 1894.)



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,

PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,

PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. M. KÖPPEN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVI. BAND. 1. HEFT.

MIT 8 TAFELN.

BERLIN, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau. desselben.

Von

Dr. **A. Westphal,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I.—IV.)

Im Neurologischen Centralblatt 1886 (S. 16) theilte mein Vater C. Westphal*) einen interessanten Befund mit, den er bei elektrischen Reizversuchen an den peripherischen Nerven neugeborener Kinder der Schröder'schen und Gusserow'schen Klinik gemacht hatte. Er constatirte, dass zur Erregung der Muskeln Neugeborener viel stärkere Inductions- und galvanische Ströme erforderlich waren, als beim Erwachsenen. „Es galt dies vom Facialis und den Gesichtsmuskeln ebenso, wie von den spinalen Nerven resp. Muskeln der Extremitäten. Ströme, welche an der gleichen Stelle bei Erwachsenen applicirt, bereits stärkere Contractionen erzeugten, schienen bei dem Neugeborenen ganz wirkungslos und erst sehr starke Ströme führten zu relativ schwachen Contractionen. Zwischen Erregung von Nerven und Muskeln schien in dieser Beziehung kein Unterschied zu bestehen".

*) Gesammelte Abhandlungen II. No. 56. S. 833, 834.

Ferner bemerkt C. Westphal, „dass die Contractionen sowohl bei faradischer als galvanischer Reizung einen von dem gewöhnlichen abweichenden eigenthümlichen Charakter hatten durch die grössere Langsamkeit ihres Entstehens und Verschwindens; sie erschienen auch im Ganzen relativ schwach“.

Diese Beobachtungen an neugeborenen Kindern waren vorher noch nicht gemacht worden, wohl aber hatte O. Soltmann*) analoge Thatsachen bei neugeborenen und jugendlichen Thieren gefunden und dieselben in einer experimentellen Arbeit mitgetheilt.

In früheren Untersuchungen über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen hat Soltmann*) den Nachweis zu bringen versucht, dass die Bewegungen der Neugeborenen als unwillkürliche „automatische“ aufgefasst werden müssen und in diesem Mangel des Willens „des mächtigsten reflexhemmenden Moments“ glaubte er die erste Ursache der „erhöhten Reflexdisposition“ der Neugeborenen annehmen zu müssen.

Zweck der erwähnten experimentellen Untersuchungen an den peripherischen Nerven jugendlicher Thiere war festzustellen, welche Rolle bei der „erhöhten Reflexdisposition“ der Neugeborenen die peripherischen Nerven spielen.

Soltmann arbeitete an jungen Hunden, Katzen und Kaninchen; seine Methode war kurz folgende: Er machte elektrische Reizversuche an den unversehrten, undurchschnittenen, aber blossgelegten Ischiadicis junger Thiere, die er, um sie vor schneller Abkühlung zu schützen, in den Wärmekasten setzte. Um stets bei gleicher Stromdichte und Stromstärke zu arbeiten, wurden die Thiere, deren elektrische Erregbarkeit verglichen werden sollte, in denselben Stromkreis eingeschaltet. Das Rückenmark wurde den Thieren durchschnitten, um das Experiment störende willkürliche, Bewegungen zu verhindern.

Das Resultat der nach dieser Methode ausgeführten Untersuchungen war folgendes:

Die Erregbarkeit der Neugeborenen ist der der Erwachsenen gegenüber bedeutend herabgesetzt.

Es findet ein stetiges und allmäliges Ansteigen der Erregbarkeit von der Geburt an bis etwa zur 6. Woche statt,

---

*) Jahrbuch für Kinderheilkunde 12. (1878). S. 1—20.

**) Jahrbuch für Kinderheilkunde IX. und Centralbl. der medic. Wissenschaft. 1875. No. 14.

wo die Erregbarkeit beider gleich oder gar die des jungen Thieres höher ist, als die des erwachsenen Thieres.

Das Myogramm der Neugeborenen gleicht dem des ermüdeten Muskels, wie es von Wundt*), Kronecker**), Marey***), Funck†) beschrieben worden ist.

Während die Contraction beim erwachsenen Thiere „jäh und brüsk geschieht, eine schnelle Contraction, eine schnelle Extension, ist die Bewegungserscheinung beim Neugeborenen langsamer und träger, sie hat etwas Schleppendes und Kriechendes (Soltmann)".

In einer späteren Arbeit wies Soltmann††) nach, dass auch die sensiblen Nerven neugeborener Thiere eine herabgesetzte Erregbarkeit besitzen, und dass die Erregbarkeit derselben in derselben Weise und nach denselben Gesetzen ansteigt, wie die der motorischen Nerven — die Erregbarkeit steigt bis zur 11. und 12. Woche, in der sie ihr Maximum erreicht hat.

Soltmann sieht in dieser schweren Erregbarkeit des jugendlichen peripherischen Nervensystems eine weise Compensation für die durch den Mangel der Hemmungsvorrichtung des Willens von vornherein zu Convulsionen disponirten neugeborenen Individuen.

Es lag nun Soltmann vor Allem daran, eine anatomische Ursache für diese interessanten Erregbarkeitsverhältnisse der Neugeborenen zu finden und in der That gelang es ihm, deutliche Differenzen in der Structur der Nerven der neugeborenen und der erwachsenen Thiere nachzuweisen.

Diese anatomischen Befunde Soltmann's gebe ich hier mit seinen eigenen Worten wieder.

„Man findet sowohl im Ischiadicus als Vagus beim neugeborenen Thiere die Zahl der marklosen Fasern zahlreicher vertreten, als beim Erwachsenen und häufig findet man im Gesichtsfeld Fasern, die nur streckenweis markhaltig sind, streckenweis wieder marklos, und wo eine Markscheide vorhanden, ist sie zarter, weniger dick, und im Niveau des Kernes unterbrochen. An-

---

*) Lehre von den Muskelbewegungen. Braunschweig 1858.

**) Sächsische Acad. der Wissenschaften. Math.-physik. Klasse 1871. S. 117.

***) Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868/9. 125.

†) Pflüger's Archiv VII.

††) Ueber die Erregbarkeit der sensiblen Nerven der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 14. 1879. S. 308—315, nach einem in der paediatrischen Section der 52. Naturforscherversammlung zu Baden-Baden am 19. September 1879 gehaltenen Vortrage.

dererseits gelingt es vollständig ihre Discontinuität, d. h. ihre Marksegmente, Einkerbungen oder Einschachtelungen zu erkennen. Niemals gelang es mir hingegen, wenigstens nicht nach der von Rumpf angegebenen Methode, die Hornscheide der Nerven zur Anschauung zu bringen. Am besten überzeugt man sich von dem Verhalten der Markscheide an Zerzupfungspräparaten. Man schneidet hierzu die Nerven in etwa 9 Mm. lange Stücke und zerzupft, aber sorgfältig, da anderenfalls durch die scharfen Contouren der markhaltigen Nervenfasern die marklosen vollständig verdeckt werden können. Auch an Osmiumpräparaten und auf Querschnitten in Alkohol gehärteter Präparate wird man an zahlreichen Stellen häufig die bekannten Sonnenbildchen vollständig vermissen. Exacte Untersuchungen sind weiterhin erforderlich, um die etwaigen Differenzen im Bau der Nervenfaser neugeborener und erwachsener Thiere zu präcisiren — Untersuchungen, die doppelt schwierig, weil an an und für sich der mikroskopische Bau der markhaltigen Nervenfasern völlig erschöpft ist und die ungleichartige Wirkung der Reagentien beim Neugeborenen doppelt in's Gewicht fällt".

Die Wichtigkeit dieser Befunde Soltmann's hebt C. Westphal*) ausdrücklich hervor, wenn er sagt, „gewiss sind diese Thatsachen, wenn man sie — beim Menschen — mit der späten und bei der Geburt noch nicht vollendeten Entwickelung der Pyramidenseitenstrangbahnen zusammenhält, sehr interessant und fordern vor Allem zur genauen Untersuchung der peripherischen Nerven (und Muskeln) der Neugeborenen auf".

Dieser Aufforderung meines Vaters nachzukommen, ist mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Geheimräthe Virchow, Gusserow und Henoch möglich geworden, indem mir Herr Geheimrath Virchow das anatomische Material in liberalster Weise überliess, die Herren Geheimräthe Gusserow und Henoch mir die elektrischen Untersuchungen an Kindern ihrer Abtheilungen gütigst gestatteten.

Die nachfolgenden Untersuchungen haben die Aufgabe, die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des jugendlichen menschlichen peripherischen Nervensystems (und der Muskeln) zu prüfen und festzustellen, ob sich die Abweichungen von der elektrischen Erregbarkeit beim Erwachsenen aus etwa bestehenden Unterschieden im anatomischen Bau der peripherischen Nerven und Muskeln jugendlicher Individuen erklären lassen.

---

*) l. c.

A. Elektrische Untersuchungen.

I. Untersuchungsmaterial.

Es wurden im Ganzen 29 verschiedene Inviduen elektrisch untersucht. Die einzelnen Versuchspersonen sind in den Tabellen dem Alter nach geordnet und die gleichaltrigen Individuen mit Buchstaben versehen, auf die bei den einzelnen motorischen Punkten der Einfachheit wegen verwiesen wird.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Bestimmung nach dem Alter, d. h. nach den Lebenstagen nach der Geburt in Fragen, bei denen es auf eine möglichst genaue Berechnung der gesammten Lebensdauer, der intrauterinen mitgerechnet, ankommt, sein Missliches hat. Schon Flechsig*) hat darauf hingewiesen, wie unzureichend gewisse äussere Kriterien, wie Länge und Gewicht des Kindes erscheinen, wenn es gilt genau die Altersverhältnisse hinsichtlich der Entwickelungshöhe sich nahestehender Individuen zu bestimmen. Dazu kommt für unsere Fälle, dass die anamnestischen Angaben der Mutter häufig unzuverlässig sind.

Ich suchte die durch diese Umstände bedingte Fehlerquelle möglichst dadurch zu umgehen, dass ich immer Kinder zu meinen Versuchen wählte, die von der geburtshülflichen Klinik als „ausgetragene" bezeichnet wurden.

Um einen ungefähren Massstab für den Grad der Entwickelung des einzelnen Individuums zu haben, notirte ich die in der geburtshülflichen Klinik gemachten Gewichtsbestimmungen für die Kinder aus den ersten acht Lebenstagen. Dass aber trotz dieser Massnahmen manche auffallenden Ergebnisse der elektrischen Untersuchung durch eine irrthümliche Bestimmung des wirklichen Alters bedingt sein können, liegt auf der Hand.

Die Individuen aus den ersten acht Lebenstagen sind gesunde Kinder aus der geburtshülflichen Abtheilung der Charité, die späteren Altersstufen sind Reconvalescenten aus der Kinderklinik dieses Krankenhauses. Ich wählte Reconvalescenten nach leichten Bronchitiden, Verdauungsstörungen u. s. w.; Kinder, die schwerere Erkrankungen durchgemacht hatten, pädatrophische Individuen, sowie Kinder mit Bildungsanomalien wurden ausgeschlossen.

---

*) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig, 1876.

II. Methode der Untersuchung.

Die elektrischen Untersuchungen wurden alle mit dem grossen Hirschmann'schen Apparat ausgeführt. Bei der Ausführung der Versuche richtete ich mich in vielen Punkten nach der von Stintzing*) angewandten Methode, da mir auf diese Weise die Möglichkeit gegeben schien, meine Zahlen mit den von Stitzing an einer grösseren Anzahl erwachsener Personen gewonnenen Erregbarkeitsziffern zu vergleichen. Wie Stintzing suchte auch ich die ersten auftretenden Minimalzuckungen zu bestimmen, für den galvanischen Strom die erste KSZ, für den Inductionsstrom das am negativen Pole des Oeffnungsinductionsstromes auftretende Zuckungsminimum.

Die Stromstärken wurden für den galvanischen Strom mit dem absoluten Hirschmann'schen Horizontalgalvanometer gemessen, für den Inductionsstrom nach dem Rollenabstand am Schlittenapparat. Um mit gleicher Stromdichte zu arbeiten, die für die Reactionsgrösse der motorischen Nerven und Muskeln von besonderer Wichtigkeit ist, verwandte ich als differente Elektrode stets eine kreisrunde Elektrode mit convexer Oberfläche von 3 Qctm. Querschnitt, die auch Stintzing in seinen Versuchen benutzte. Auch an dem indifferenten Punkte benutzte ich, um unter möglichst gleichmässigen Verhältnissen zu arbeiten, stets dieselbe runde Elektrode von 50 Qu.-Ctm., sie wurde nach Erb's Vorschrift bei allen Versuchen auf das Sternum aufgesetzt. Dass auf eine gute Durchfeuchtung der Elektroden mit warmem Wasser stets geachtet wurde, ist selbstverständlich.

Es wurden bei jedem einzelnen Individuum dieselben Nerven (Facialis, Ulnaris, Medianus, Peroneus) und dieselben Muskeln (Frontalis, Biceps, Extensor digitor. comm., Vastus int., Peroneus longus) faradisch und galvanisch, direct und indirect auf ihre Erregbarkeit geprüft.

Diese Auswahl von Nerven und Muskeln aus verschiedenen Gebieten des Körpers war genügend, eine Uebersicht über die Erregbarkeitsverhältnisse zu erhalten. Auch schien, da bei jugendlichen Individuen die elektrischen Prüfungen ganz besonders schwierig und zeitraubend sind, eine Untersuchung sämmtlicher Nervengebiete unthunlich. Als erregbarste Punkte für die Nerven wählte ich die von Erb**) angegebenen Stellen:

*) Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXIX. Bd.

**) Elektrotherapie S. 281, 285 und 290.

für den Facialis den Schläfenpunkt in der Mitte des Verlaufs;

für den Medianus die Ellenbogenbeuge, da wo er ziemlich oberflächlich dem Muskelbündel der Flexoren aufliegt (bei schwach gebeugtem Arm);

für den Ulnaris einen Punkt etwas oberhalb des Condylus intern.;

für den Peroneus 3—4 Ctm. oberhalb des Capitulum fibulae.

Für die directe Muskelreizung nahm ich die von v. Ziemssen bestimmten Punkte.

Bei jedem einzelnen Kinde wurde schliesslich der Hautwiderstand an einer bestimmten Stelle (Haut der Schläfengegend) auf folgende Weise bestimmt:

Die indifferente Elektrode von 50 Qu.-Ctm. wurden auf das Sternum, die differente Elektrode von 3 Qu. Ctm. auf die Schläfe aufgesetzt und ein Strom von 10 Elementen 1 Minute durchgeleitet.

Wir glaubten, um die Versuchsbedingungen möglichst gleichartig zu gestalten, die Zeit nicht ausser Acht lassen zu dürfen, sind uns aber wohl bewusst, dass wir dieser für alle Versuche gleich lang dauernden Stromeinwirkung kein allzugrosses Gewicht beilegen dürfen, da durch die bekannten Versuche Jolly's*) nachgewiesen ist, dass die Widerstandsabnahme auch für dieselben Körperstellen verschiedener Individuen eine durchaus ungleichmässige ist.

Der Nadelausschlag wurde notirt. Dann beide wohldurchfeuchtete Elektroden in directen Contact gebracht und der Widerstand nach der Substitutionsmethode in Ohms bestimmt.

Von der erhaltenen Zahl wurde in jedem Falle ein Widerstand von 1000 Ohm in Abzug gebracht, der nach Herrn Hirschmann's Berechnung in der Leitung des Apparats, dem Galvanometer und den Elektroden enthalten war.

Widerstände über 11,110 Ohm standen mir nicht im Rheostaten zur Verfügung, konnten im einzelnen Falle daher auch nicht berechnet werden.

Die Reihenfolge der Untersuchung war stets folgende:

1. Faradische Prüfung der Nerven und Muskeln;
2. Galvanische Prüfung der Nerven und Muskeln;
3. Widerstandsbestimmung.

Den einzelnen Versuchsreihen geht in Tabelle I. ein Verzeichniss der Versuchspersonen voran mit Angabe des Geschlechts und Alters der Kinder, sowie des Körpergewichts für die ersten acht Lebenstage.

---

*) Untersuchungen über den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers. Festschrift. Strassburg 1884.

Tabelle I.

Verzeichniss der Versuchspersonen.

No.	Name.	Geschlecht.	Alter.	Gewicht. in Grm.
1.	Fiedler	w.	1 Std.	3796
2.	Struzinska	w.	4 Std.	3100
3.	Troste	m.	7 Std.	2540
4.	Schultz	m.	24 Std.	3000
5.	Knoll	m.	a. 2 Tg.	3210
6.	Wyttkop	w.	b. 2 Tg.	2800
7.	Rosenthal	w.	8 Tg.	3720
8.	Bellach	m.	4 Tg.	3000
9.	Geier	w.	5 Tg.	4320
10.	Vesbach	m.	6 Tg.	3730
11.	Ermisch	w.	a. 7 Tg.	4300
12.	Jahn	w.	b. 7 Tg.	4350
13.	Taylor (Mulatte)	m.	c. 7 Tg.	2760
14.	Deputat	w.	a. 13 Tg.	
15.	Stahn	w.	b. 13 Tg.	
16.	Mai	w.	a. 3 Wochen	
17.	Heller	m.	b. 3 Wochen	
18.	Lenz	w.	24 Tg.	
19.	Goris	w.	5 Wochen	
20.	Zirpka	w.	3 Monate	
21.	Scheibe	w.	4 Monate	
22.	Müller	w.	7 Monate	
23.	Benzin	w.	8 Monate	
24.	Scheffler	m.	a. 11 Monate	
25.	?	w.	b. 11 Monate	
26.	Opitz	w.	2 Jahre	
27.	Ullrich	m.	2¼ Jahr	
28.	Festing	m.	8 Jahre	
29.	Gneser	m.	30 Jahre	

Die folgenden Tabellen sind an und für sich verständlich.

Das Resultat der einzelnen Untersuchungen stellte ich jedesmal im Anschluss an die Tabellen möglichst kurz zusammen.

Ich glaubte, dass es von Interesse sei, die Extremwerthe der faradischen und galvanischen Erregbarkeit aus den verschiedenen Altersstufen einander gegenüber zu stellen. Durchschnittszahlen der Erregbarkeit, wie sie Stintzing für die Nerven Erwachsener bestimmt hat, konnte ich nicht angeben, da es sich ja bei meinen Versuchen um veränderliche und von dem Alter der Versuchsobjecte abhängige Ziffern handelt.

Um einen ungefähren vergleichenden Massstab für die Erregbarkeitsverhältnisse bei Erwachsenen zu haben, stellte ich meinen Extremwerthen die Durchschnittszahlen und Extremwerthe Stintzing's jedesmal gegenüber.

Die Beobachtungen über den Verlauf und die Art und Weise der Muskelzuckung gebe ich, um in den einzeln Tabellen Wiederholungen zu vermeiden, in dem Gesammtresultat wieder:

Tabelle II.

Nervus facialis (Stirnast. Schläfenpunkt Erb's).

Alter.	Faradische Minimalzuckung. RA. in Mm.	Galvanische Minimalzuckung. M. A.
1 Stunde	90	2,8
4 Stunden	80	5
7 „	87	1,6
1 Tag	85	*
a. 2 Tage	75	4
b. 2 „	75	5
3 „	70 !	6
4 „	90	5
5 „	85	6
6 „	85	8,0
a. 7 „	95	8,8 !
b. 7 „	80	3.2
c. 7 „	90	1,25
a. 13 „	90	1.5
b. 13 „	100	0,8
a. 3 Wochen	100	0,7
b. 3 Wochen	95	1,4
24 Tage	105	0,5
5 Wochen	108	1
3 Monate	110	1
4 „	105	0,4
7 „	145 !	1
8 „	105	1,2
a. 11 Monate	110	0,2 !
b. 11 „	120	0,9
2 Jahre	124	0,4
2¼ Jahr	109	1,5
8 Jahre	106	1,0
30 Jahre	115	0.4

Resultat.

Es ist ersichtlich, dass die Erregbarkeit für den faradischen Strom bis zur 3. Woche eine verminderte ist. Während wir von

*) Die galvanische Untersuchung des einen Tag alten Kindes musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

der 3. Woche an nur Werthe über 100 RA. haben, schwanken die Erregbarkeitsminima vorher zwischen 70 und 100 RA. Ein regelmässiges Ansteigen der Erregbarkeit nach dem Alter der untersuchten Individuen ist nicht zu constatiren.

Extremwerthe: 70 RA. (13 Tage) 145 (7 Mon.). Faradische Minimalzuckung (nach Stintzing für Erwachsene) 136—120. Extremwerth 117.

Für den galvanischen Strom finden wir in den ersten sieben Tagen Herabsetzung der Erregbarkeit mit Ausnahme einzelner Werthe (1,6—7 Std.) Extremwerthe: 8,8 (7 Tage a) und 0,2 (11 Monate a.).

Galvanische Minimalzuckung (Stintzing) 0,9—2,0. Extremwerthe 0,6 und 2,5.

Für die Nerven aus frühen Altersstufen ist mitunter eine auffallende Verschiedenheit in der Erregbarkeit gegen den galvanischen und faradischen Strom vorhanden. Z. B. 7 Tage (a) 8,8—95. Ein regelmässiges Ansteigen der galvanischen Erregbarkeit mit dem Alter besteht nicht.

Tabelle III.

Nervus ulnaris (Reizstelle etwas oberhalb des Cond. int. Erb).

Alter.	Faradische Minimalzuckung. RA. in Mm.	Galvanische Minimalzuckung. M. A.
1 Stunde	85	2,2
4 Stunden	95	1,5
7 "	100	1,9
1 Tag	85	—
a. 2 Tage	75	2,0
b. 2 "	75	2,4
3 "	65 !	6,0
4 "	80	5,0
5 "	80	6,0
6 "	75	8,0 !
a. 7 "	70	8,0 !
b. 7 "	75	2,8
c. 7 "	90	2,25
a. 13 "	90	1,6
b. 13 "	95	1,2
a. 3 Wochen	95	1,1
b. 3 Wochen	105	2,0
24 Tage	95	1,5
5 Wochen	100	1,0
3 Monate	120	0,75
4 "	100	0,8

Alter.	Faradische Minimalzuckung. RA. in Mm.	Galvanische Minimalzuckung. M. A.
7 Monate	145 !	0,8
8 „	105	0,4
a. 11 „	120	0,25 !
b. 11 „	120	0,8
2 Jahre	130	1,2
2¼ Jahr	112	1,0
8 Jahre	111	0,6
30 Jahre	123	0,5

Resultat.

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bis zur 3. Woche vorhanden, nur ein Werth, 7 Std. 100, ist gleich dem Erregbarkeitsminimum aus einer späteren Altersstufe, 4 Monate 100. Extremwerthe 65 (3 Tage) und 145 (7 Monate). Faradische Minimalzuckung (nach Stintzing für Erwachsene) 140—120. Extremwerth 145.

Galvanisch besteht deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit in der ersten Woche. Werthe unter 1 M. A. finden wir erst von der fünften Woche an. Einzelne hohe Werthe noch nach der 5. Woche, einzelne relativ niedrige Werthe vor der 3. Woche vorhanden 1,5 (4 Std.). Extremwerthe 8,0 (6 Tage, 7 Tage a.) —0,25 (11 Monate a.). Galvanische Minimalzuckung (Stintzing für Erwachsene) 0,2—0,9; Extremwerth (Stintzing) 1,3!

Das Ansteigen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit den höheren Altersstufen ist nicht regelmässig.

Tabelle IV.

Nervus medianus (Reizstelle Ellenbogenbeuge. Erb).

Alter.	Faradische Minimalzuckung. RA. in M.	Galvanische Minimalzuckung. M. A.
1 Stunde	85	3,2
4 Stunden	80	4,0
7 „	100	1,8
1 Tag	75	—
a. 2 Tage	75	6
b. 2 „	80	2
3 „	65 !	6
4 „	80	4
5 „	75	6
6 „	75	6

Alter.	Faradische Minimalzuckung R. A. in Mm.	Galvanische Minimalzuckung M. A.
a. 7 Tage	90	12,4 !
b. 7 „	65 !	8
c. 7 „	85	2,25
a. 13 „	85	2,5
b. 13 „	90	2,0
a. 3 Wochen	95	1.6
b. 3 Wochen	105	3
24 Tage	95	2,5
5 Wochen	100	1.25
3 Monate	115	0.75
4 „	95	1,00
7 „	145 !	1,3
8 „	105	1,3
a. 11 „	110	0,7
b. 11 „	120	1,0
2 Jahre	127	1,2
2¹/₄ Jahr	112	0,6
8 Jahre	107	1,4
30 Jahre	115	0.2 !

Resultat.

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bis zur dritten Woche, nur vereinzelt finden sich in dieser Zeit Zahlen, die nicht wesentlich niedriger sind, als die Erregungswerthe nach der dritten Woche. Auffallend ist, dass der Medianus von 7 Std. (100) leichter erregbar ist, als der von 4 Monaten (95).

Extremwerthe 65 (3 Tage, 7 Tage b.) und 145 (7 Monate).

Faradische Minimalzuckung (Stintzing für Erwachsene. Reizstelle im Sulcus bicipitalis internus) 135—110. Extremwerth (Stintzing) 141.

Galvanisch sehr deutlich verminderte Erregbarkeit bis zur dritten Woche. Die meisten Werthe sehr erheblich höher, als die Erregbarkeitsminima der späteren Stufen, nur vereinzelt annähernd gleich.

Kein regelmässiges Ansteigen der Erregbarkeit.

Extremwerthe 12,4 (7 Tage a.) und 0,2 (30 Jahre).

Galvanische Minimalzuckung (Stintzing) 0,3—1,5.

Extremwerthe (Stintzing) 0,27 und 2,0.

Tabelle V.

Nervus peroneus (Erb'scher Punkt).

Alter.	Faradische Minimalzuckung. RA. in Mm.	Galvanische Minimalzuckung. M. A.
1 Stunde	90	1,8
4 Stunden	80	3
7 „	90	2.4
1 Tag	75	—
a. 2 Tage	80	2,8
b. 2 „	65	4.4
3 „	55 !	8
4 „	80	6
5 „	70	7.2
6 „	55 !	12 !
a. 7 „	65	12 !
b. 7 „	70	4
c. 7 „	80	3
a. 13 „	85	2.2
b. 13 „	90	2,4
a. 3 Wochen	85	1,6
b. 3 Wochen	90	3
24 Tage	90	2,5
5 Wochen	95	1,25
3 Monate	110	1,5
4 „	100	1
7 „	135 !	1
8 „	100	1,2
a. 11 „	98	0,8
b. 11 „	115	1,1
2 Jahre	117	1,9
2½ Jahr	95	1,3
8 Jahr	95	1,2
30 Jahre	100	0,6 !

Resultat.

Faradische Erregbarkeit bis zur dritten Woche vermindert. alle Werthe unter 95, die meisten sehr erheblich tiefer.

Von der 5. Woche an die niedrigste Erregbarkeitsziffer 95, die meisten höher. Extremwerthe: 55 (3 Tage und 6 Tage) — 135 (7 Monate).

Faradische Minimalzuckung (Stintzing für Erwachsene. Reizstelle von Ziemssen) 127—103. Extremwerthe 138 und 95.

Galvanisch. Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur 3. Woche, nur vereinzelt bessere Erregbarkeit wie im Peron. (1 Std.) 1,8.

Extremwerthe: 12 (6 Tage, 7 Tage a.) und 0,6 (30 Jahre).

Kein regelmässiges Ansteigen der Erregbarkeit.

Galvanische Minimalzuckung (Stintzing für Erwachsene. Reizstelle von Ziemssen) 0,2—2,0.

Extremwerth (Stintzing) 2,7.

Directe Erregbarkeit der Muskeln.

Für die Strombreiten, innerhalb welcher die Minimalzuckungen der Muskeln stattfinden, finden wir in den Stintzing'schen Tabellen nur beiläufige Mittheilungen, die einem kleinen Beobachtungsmaterial entnommen sind, welches mit verschiedenen Stromdichten untersucht ist, so dass ich die Zahlen zur Vergleichung mit meinen Ergebnissen nicht heranziehen konnte.

Tabelle VI.

Nervus frontalis.

Alter.	Faradisch. R. A.	Galvanisch. M. A.
1 Stunde	85	1,4
4 Stunden	83	1,75
7 "	85	2,2
1 Tag	80	—
a. 2 Tage	75	4,4
b. 2 "	80	3,2
3 "	65 !	4,0
4 "	85	2,0
5 "	85	4,8
6 "	80	6,0
a. 7 "	90	6,8 !
b. 7 "	75 .	3,2
c. 7 "	85	1,25
a. 13 "	95	1,6
b. 13 "	105	1
a. 3 Wochen	103	1,8
b. 3 Wochen	95	3
24 Tage	95	1
5 Wochen	105	1,5
3 Monate	108	0,25
4 "	105	1
7 "	145 !	1
8 "	105	0,7
a. 11 "	105	1,2
b. 11 "	110	0,4 !
2 Jahre	115	1,9
2¼ Jahr	109	1,5
8 Jahre	104	1
30 Jahre	110	0,6

Resultat.

Faradisch finden wir bis zum 13. Tage zum Theil sehr beträchtlich verminderte Erregbarkeit.

Von der 5. Woche an höhere Werthe über 100 R A.

Extremwerth: 65 (3 Tage) — 145 (7 Monate).

Galvanisch: In der ersten Woche vorwiegend herabgesetzte Erregbarkeit (Werthe über 2 M. A.). Doch finden sich schon bei einzelnen Individuen die Erregbarkeitsverhältnisse der höheren Altersstufen. Im Ganzen treten die Unterschiede weniger deutlich hervor, wie bei der Reizung vom Nerven aus.

Extremwerthe: 6,8 (7 Tage a.) und 0,4 (11 Monate b.).

Tabelle VII.

M. biceps brachii.

Alter.	Faradisch. R. A.	Galvanisch M. A.
1 Stunde	85	2,8
4 Stunden	75	2,5
7 „	93	1,6
1 Tag	80	—
a. 2 Tage	75	2,4
b. 2 „	70	4,0
3 „	65 !	6,8 !
4 „	80	5,0
5 „	75	6,8 !
6 „	80	5,2
a. 7 „	85	5,2
b. 7 „	70	4,0
c. 7 „	80	2,0
a. 13 „	95	1,6
b. 13 „	90	2,0
a. 3 Wochen	100	3,6
b. 3 Wochen	95	3,8
24 Tage	90	1,75
5 Wochen	100	2,5
3 Monate	100	1,5
4 „	95	1,8
7 „	135 !	2,5
8 „	105	2,3
a. 11 „	95	0,9
b. 11 „	100	2,0
2 Jahre	115	1,9
2¼ Jahr	109	1,75
8 Jahre	100	1,6
30 Jahre	110	0,6 !

Resultat.

Faradisch dieselben Verhältnisse wie beim Musc. frontalis.

Extremwerth: 65 (3 Tage) — 135 (7 Monate).

Galvanisch findet sich nur darin ein Unterschied in den verschiedenen Altersstufen, dass wir in der ersten Woche einige hohe Werthe (über 4 M. A.) finden, die in der späteren Zeit des Lebens nicht mehr von mir beobachtet sind.

Diese vereinzelten hohen Werthe ausgenommen, kann keine wesentliche Differenz in den verschiedenen Altersstufen constatirt werden.

Extremwerth: 6,8 (3 Tage, 5 Tage) 0,6 (30 Jahre).

Tabelle VIII.

M. extensor digit. communis.

Alter.	Faradisch. R. A.	Galvanisch. M. A.
1 Stunde	85	1,4
4 Stunden	83	3
7 "	93	0,8 !
1 Tag	80	—
a. 2 Tage	75	3,2
b. 2 "	80	5
3 "	60 !	4,8
4 "	80	3,5
5 "	75	6,8
6 "	80	7,2
a. 7 "	90	10,0 !
b. 7 "	70	4,8
c. 7 "	85	2
a. 13 "	85	1,6
b. 13 "	95	1,6
a. 3 Wochen	95	1,7
b. 3 Wochen	100	1,6
24 Tage	90	1,75
5 Wochen	100	1,5
3 Monate	115	0,5
4 "	102	1,0
7 "	135 !	1,0
8 "	105	1,6
a. 11 "	102	0,75
b. 11 "	105	0,9
2 Jahre	118	1,6
2¼ Jahr	102	1,6
8 Jahre	104	0,8
30 Jahre	105	0,9

Resultat.

Faradisch: In den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen verminderte Erregbarkeit.

Extremwerth: 60 (3 Tage) und 135 (7 Monate).

Galvanisch: Dasselbe Verhalten wie M. biceps. Besonders auffallend ist, dass die beiden Extremwerthe innerhalb der ersten acht Lebenstage liegen!

8,8 (7 Std.) und 10,0 (7 Tage a.).

Tabelle IX.

M. vastus internus.

Alter.	Faradisch. R. A.	Galvanisch. M. A.
1 Stunde	75	3,0
4 Stunden	75	2,5
7 „	92	1,6
1 Tag	75	—
a. 2 Tage	70	6,8
b. 2 „	65	2,8
3 „	55 !	8,0
4 „	75	4,5
5 „	70	7,2
6 „	65	10,4
a. 7 „	70	15,0 !
b. 7 „	60	6,0
c. 7 „	75	4,0
a. 13 „	65	3,2
b. 13 „	90	1,6
a. 3 Wochen	85	2,5
b. 3 Wochen	90	4,0
24 Tage	85	1,5
5 Wochen	90	2,0
3 Monate	100	2,0
4 „	90	2,2
7 „	125 !	2,0
8 „	98	1,7
a. 11 „	95	2,2
b. 11 „	100	1,0
2 Jahre	109	1,6
2¼ Jahr	100	1,0
8 Jahre	98	1,6
30 Jahre	112	0,6 !

Resultat.

Faradisch dieselben Verhältnisse wie der vorige Muskel, nur finden wir in den ganz frühen und den späteren Stadien einzelne fast gleiche Werthe.

Extremwerthe: 55 (3 Tage) und 125 (7 Monate)

Galvanisch: wie die vorigen Muskeln.

Extremwerthe: 15! (7 Tage a.) 0,6 (30 Jahre).

Tabelle X.

M. peroneus longus.

Alter.	Faradisch. R. A.	Galvanisch. M. A.
1 Stunde	85	2
4 Stunden	75	2,5
7 „	90	1,6
1 Tag	75	—
a. 2 Tage	70	2,4
b. 2 „	65 !	2,4
3 „	60	6,4
4 „	75	4,5
5 „	70	10,0.
6 „	70	10,4 !
a. 7 „	80	10,0
b. 7 „	70	6,0
c. 7 „	80	2,0
a. 13 „	85	1,5
b. 13 „	90	1,2
a. 3 Wochen	85	2,5
b. 3 Wochen	90	4,0
24 Tage	85	1,5
5 Wochen	90	2,0
3 Monate	100	3,0
4 „	95	1,2
7 „	125 !	1,75
8 „	100	1,2
a. 11 „	95	1,3
b. 11 „	100	1,0
2 Jahre	109	1,8
2¼ Jahr	97	2,25
8 Jahre	95	1,2
30 Jahre	100	0,7 !

Resultat.

Faradisch und galvanisch wie Vastus int.

Extremwerthe faradisch: 65 (2 Tage b.) und 125 (7 Mon.).

Extremwerthe galvanisch: 10,4 (6 Tage) und 0,7 (30 Jahre).

Tabelle XI.

Widerstandsbestimmungen in Ohm (Substitutionsmethode). Durchleitung eines Stromes von 10 Elementen (Leclanché) 1 Minute. Anode (50 Qcm.) Brust. Kathode (3 Qcm.) Schläfengegend.

Alter.	Widerstand in Ohm.
1 Stunde	7000
4 Stunden	10000
7 „	10110
1 Tag	*
a. 2 Tage	> 11110
b. 2 „	1100
3 „	3400
4 „	> 11110
5 „	> 11110
6 „	7000
a. 7 „	4000
b. 7 „	6000
c. 7 „	10000
a. 13 „	4110
b. 13 „	5700
a. 3 Wochen	8000
b. 3 Wochen	2700
24 Tage	10000
5 Wochen	4000
3 Monate	2000
4 „	1500
7 „	2000
8 „	3700
a. 11 „	1700
b. 11 „	790
2 Jahre	1700
2¼ Jahr	2400
8 Jahre	500
30 Jahre	4300

Resultat.

Es ist sofort in die Augen fallend, dass sich bei den meisten der untersuchten jugendlichen Individuen bis zur fünften Woche erheblich höhere Widerstännde, wie in den späteren Altersstufen, finden. Nach

*) Der Widerstand konnte bei diesem Kinde aus äusseren Gründen nicht untersucht werden.

der fünften Woche ist der höchste der notirten Widerstände 4300 Ohm (30 Jahre). Vor der fünften Woche finden wir, mit wenigen Ausnahmen, weit höhere Widerstände, die zwischen 5000 Ohm und Werthen, die mehr als 11110 Ohm betragen, schwanken.

Die höchsten Widerstände fand ich bei Kindern, bei denen die Haut noch in grösserer Ausdehnung und besonders an den Aufsatzstellen der Elektroden mit feinen Wollhärchen bedeckt war.

Extremwerthe: 500 Ohm (8 Jahre) und Widerstände, die mehr als 11110 Ohm betragen (2 Tage a., 4 Tage und 5 Tage).

Gesammtresultat.

Es findet sich bei den untersuchten Individuen eine verminderte Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom bei indirecter, für den faradischen Strom auch bei directer Reizung, in den ersten Wochen nach der Geburt.

Eine ganz bestimmte Zeit, innerhalb deren diese verminderte Erregbarkeit besteht, lässt sich nicht festsetzen, sie ist für den faradischen und galvanischen Strom in vielen Fällen eine verschiedene. Während bei faradischer indirecter und directer Reizung die Zeit der verminderten Erregbarkeit bei den meisten unserer Untersuchungen innerhalb der ersten drei Wochen fällt, ist für den galvanischen Strom (indirecte Reizung) diese Herabsetzung mit Deutlichkeit mitunter nur innerhalb der ersten acht Tage nachzuweisen gewesen. Einzelne Ausnahmen von dieser Regel kommen jedoch für beide Stromesarten vor.

Von der fünften Woche an war in unseren Beobachtungen durchgehend Verminderung der Erregbarkeit nicht mehr zu constatiren. Diese Herabsetzung der Erregbarkeit betrifft innerhalb der geschilderten Grenzen die grosse Mehrzahl der untersuchten Nerven und Muskeln. Doch muss besonders hervorgehoben werden, dass einzelne Nerven und Muskeln bei manchen Individuen von dieser Regel eine Ausnahme machen, indem sie schon innerhalb der normalen*) Stromstärken erregbar sind, während andere noch sehr schwer auf den elektrischen Strom reagiren. Ferner sind die Erregbarkeitsverhält-

*) Wir gebrauchen den Ausdruck „normal" der Kürze halber, um Werthe zu bezeichnen, die jedenfalls keine auffallende Herabsetzung der Erregbarkeit bedeuten, und sind uns wohl bewusst, dass von einer normalen Erregbarkeit im Allgemeinen bei der grossen Verschiedenheit der individuellen Erregbarkeit auch bei Erwachsenen nicht gesprochen werden kann.

nisse der Nerven und Muskeln ein und desselben Kindes für den galvanischen und faradischen Strom mitunter verschieden, die Erregbarkeit kann für den galvanischen Strom herabgesetzt, für den faradischen normal sein und umgekehrt.

So finden wir mitunter bei einem Individuum alle Uebergänge von stark herabgesetzter bis zu normaler Erregbarkeit. Diese Verschiedenheiten, die das einzelne jugendliche Individuum in seiner Ansprachsfähigkeit gegen den elektrischen Strom zeigt, treten noch mit weit grösserer Deutlichkeit bei Vergleichung der Erregbarkeitsverhältnisse verschiedener im Alter einander nahe stehenden Kinder hervor. Es findet sich bei einer Anzahl jüngerer Individuen eine leichtere Erregbarkeit für den elektrischen Strom, als bei denen, die der Angabe nach älter sind. In Folge dessen ist ein regelmässiges Ansteigen der elektrischen Erregbarkeit mit dem Alter nicht nachweisbar, wir finden hier sehr in's Auge fallende Sprünge und Unregelmässigkeiten.

Eine eigene Stellung scheinen nach meinen Versuchen die Muskeln hinsichtlich ihrer directen Erregbarkeit für den galvanischen Strom einzunehmen. Eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit konnte ich bei dieser Reizungsart nur bei einer Anzahl Individuen aus der ersten Lebenswoche beobachten, während in anderen Fällen die Erregbarkeit entweder aller oder doch vereinzelter Muskeln sich nicht wesentlich von der in höheren Altersstufen unterschied, jedenfalls dies Verhalten durchaus nicht mit der Deutlichkeit nachweisbar war, wie bei den anderen Reizungsmethoden. Eine Erklärung für dies eigenthümliche Verhalten vermag ich nicht anzugeben.

Wir sehen somit, dass eine grosse Mannigfaltigkeit die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des neugeborenen und einige Wochen alten Menschen beherrscht; es kommen alle Uebergänge von sehr beträchtlicher Verminderung der Erregbarkeit bis zu Reizgrössen vor, die nicht höher sind, als die bei Erwachsenen gewöhnlichen Werthe.

Trotz dieser Mannigfaltigkeit und anscheinenden Regellosigkeit bleibt aber doch das in den allermeisten unserer Untersuchungen constatirte Factum durchaus bestehen, dass die Nerven und die Muskeln (diese mit der geschilderten Einschränkung) in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen, nicht für alle Fälle gleichen Zeitpunkt wesentlich schwerer elektrisch zu erregen sind, als die Nerven und Muskeln Erwachsener.

Ausser diesen quantitativen Unterschieden in der elektrischen Er-

regbarkeit fanden wir bei unseren Versuchen die von Soltmann[*]) zuerst bei Thieren beschriebenen und von C. Westphal[**]) beim Menschen bestätigten qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit mit grosser Deutlichkeit. Die Muskelcontraction hatte nicht den blitzartigen Charakter „eine schnelle Contraction, eine schnelle Extension" (Soltmann), wie sie der erwachsene normale Muskel zeigt, sondern die Bewegungserscheinung bei den untersuchten jugendlichen Individuen war langsamer und träger, hatte etwas Schleppendes und Kriechendes, ganz wie sie Soltmann bei seinen Kaninchen beschrieben hat. Für weitere Versuche wäre es von Interesse festzustellen, ob auch das Myogramm dem des ermüdeten Muskels gleicht, was von Soltmann bei Thieren festgestellt ist.

Diese eigenthümlichen Zuckungen fanden wir sowohl bei faradischer, als auch bei galvanischer Reizung ausgeprägt, bei Reizungen mit der Kathode und Anode.

Die Schliessungszuckungen zeigten den schleppenden Charakter der Zuckung deutlicher als die Oeffnungszuckungen. Der langsame Verlauf der Zuckung trat desto exquisiter vor, je schwerer im Allgemeinen der betreffende Muskel zu erregen war, mit dem Eintritt der normalen Erregbarkeit wurden auch die Zuckungen schneller und den blitzartigen Zuckungen der Erwachsenen ähnlicher.

Wenn wir nun die vorhin geschilderten wechselvollen Erregbarkeitsverhältnisse in Betracht ziehen, die wir oft bei ein und demselben jugendlichen Individuum constatirten konnten, wird es erklärlich sein, dass verschiedene Muskeln desselben Individuums in manchen Fällen eine verschiedene Art der Zuckung zeigten. Besonders muss darauf hingewiesen werden, dass auch hinsichtlich der Qualität der Zuckung alle Uebergangsformen vom jugendlichen zum erwachsenen Zuckungstypus vorkommen, so dass im Einzelfall die Entscheidung, welche Art der Zuckung vorliegt, oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist.

Fassen wir das Resultat unserer elektrischen Untersuchungen zusammen, so finden wir, dass es in den Hauptpunkten dem Ergebniss der Beobachtungen Soltmann's an Thieren entspricht.

Die wichtigste Differenz in beiden Versuchsreihen ist wohl die, dass wir nicht, wie Soltmann, ein regelmässiges Ansteigen der Erregbarkeit mit dem Alter constatiren konnten. Dieser Unterschied ist aber erklärlich. Während Soltmann an den blossgelegten Nerven

---

*) l. c.
**) l. c.

von Thieren, welche in denselben Stromkreis eingeschaltet waren, experimentirte, konnte ich in meinen Beobachtungen am Menschen nur die percutane Reizungsweise in Anwendung bringen. Dass durch diesen Umstand für mich weit ungünstigere Versuchsbedingungen gegeben und die Resultate gewiss öfters schon durch die ungemein schwierige Bestimmung der erregbarsten Nervenpunkte beeinflusst waren, liegt auf der Hand. In weit höherem Grade aber werden sicherlich die Untersuchungsergebnisse am neugeborenen Menschen durch die Schwierigkeit, das wirkliche Alter des Kindes im Einzelfall sicher festzustellen, beeinträchtigt. Dass bei den geringen Zeiträumen, um die es sich handelt, schon Irrthümer von einer Woche das Resultat wesentlich fälschen müssen, ist ersichtlich. Ich meine auch in diesem Umstande eine Erklärung für den beim Menschen so wechselvollen Zeitpunkt, in dem die normale Erregbarkeit erreicht wird, zu finden.

Wir sind weit davon entfernt, beim Thiere experimentell gefundene Thatsachen ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, doch wenn wir alle diese, oft nicht zu umgehenden Fehlerquellen in Betracht ziehen, so müssen wir zugeben, dass die Möglichkeit eines regelmässigen Ansteigens der Erregbarkeit nach der Geburt auch beim Menschen vorliegt, dass dieses Verhalten uns aber vielleicht durch ungünstige Versuchsbedingungen nicht zur Wahrnehmung gekommen ist.

Ueber diesen Punkt können nur zahlreiche, unter allen Kautelen ausgeführte elektrische Untersuchungen an einer grossen Zahl Neugeborener, deren Alter genau zu bestimmen ist, Aufklärung geben.

Die Ergebnisse meiner Widerstandsbestimmungen habe ich bereits geschildert; es ist von Interesse, dieselben mit den Resultaten früherer Autoren zu vergleichen. Erb*) sagt „man ist häufig erstaunt zu sehen, wie grossen Leitungswiderstand die jugendliche Haut darbietet, in noch bedeutenderem Grade gilt dies für das höhere Lebensalter; bei Greisen ist der Widerstand der Haut oft ausserordentlich gross". Ueber den Leitungswiderstand der Haut bei Personen verschiedener Altersstufen äussert sich Jolly**):

„Von charakteristischen Altersunterschieden war nicht viel wahrzunehmen, wie sich aus den für beide Geschlechter nach dem Lebensalter geordneten Tabellen ergiebt. Erwähnenswerth ist, dass bei beiden Geschlechtern die höchsten Widerstandszahlen für die Schläfen-

---

*) Elektrotherapie S. 53.
**) l. S. 15.

gegend bei den ältesten Individuen gefunden wurden. Es stimmt dies auch wieder mit der Angabe von Erb überein, dass man bei alten Leuten am Kopfe oft auffallend hohen Leitungswiderstand findet.

Einen verhältnissmässig hohen Widerstand dieser Gegend zeigt übrigens auch das jüngste überhaupt untersuchte Individuum, ein 9jähriger Knabe, während sich bei dem nächstfolgenden 12jährigen Knaben eine dem Minimum sehr nahe stehende Zahl ergab.

Im Allgemeinen kann man jedenfalls nicht sagen, dass in bestimmtem Verhältniss mit dem zunehmenden Lebensalter der Leitungswiderstand der Haut sich ändere«.

Ausser diesen Mittheilungen konnte ich in der mir von meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rath Jolly, gütigst zur Verfügung gestellten Literatur über elektrische Widerstandsbestimmusgen keine näheren Angaben über die Widerstände in verschiedenen Altersstufen finden. Jedenfalls stimmen meine Versuche mit den Resultaten Erb's und Jolly's darin überein, dass sich bei jugendlichen Personen oft ein sehr hoher Leitungswiderstand der Haut findet. Ich constatirte in den ersten fünf Lebenswochen fast durchgehends beträchtlich höhere Widerstände, als in den späteren Altersstufen und glaube in der Bedeckung der Haut mit feinsten Wollhärchen bei ganz jungen Individuen vielleicht den Grund für diese Erscheinung gefunden zu haben.

Auch mit der Angabe Jolly's, dass man im Allgemeinen jedenfalls kein bestimmtes Verhältniss zwischen zunehmendem Alter und dem Leitungswiderstand der Haut entdecken kann, stehen meine sehr wechselnden Widerstandsziffern aus den höheren Altersstufen im Einklang.

Ich möchte hier noch eine Beobachtung erwähnen, die ich bei den elektrischen Reizungsversuchen häufig machte. Neugeborene und Kinder aus den ersten Lebenswochen (etwa bis zur 3. Woche) sind gegen sehr starke elektrische Ströme vollkommen unempfindlich. Es mussten bei diesen Reizversuchen in vielen Fällen faradische und galvanische Ströme von einer Intensität in Anwendung gebracht werden, wie sie für Erwachsene völlig unerträglich sind. Faradische Ströme von 55 R. A. und galvanische über 10 M. A. sind für Erwachsene schon am Rumpf und den Extremitäten so schmerzhaft, dass sie die lebhaftesten Schmerzäusserungen hervorrufen. Die ganz jugendlichen untersuchten Individuen ertragen diese Ströme auch im Gesicht, ohne die geringsten Zeichen von Schmerz oder Abwehrbewegungen — sie liegen vollkommen ruhig, ohne zu schreien da. Die elektrischen Untersuchungen an Neugeborenen sind deshalb auch nicht wegen grosser Unruhe der Kinder, die, wenn sie gesättigt sind, sich

gewöhnlich sehr ruhig verhalten, so mühsam und zeitraubend, sondern, weil die Kinder fast fortwährend ihre Muskeln unwillkürlich contrahiren und der Zeitpunkt, wenn dieselben einmal für kurze Zeit erschlafft sind, so dass eine elektrische Reizung möglich ist, schwer abzupassen ist.

Die Erklärung für dies interessante Verhalten findet sich in der mangelhaften anatomischen Ausbildung der Centralorgane bei der Geburt, doch ist vielleicht der anatomische Bau der peripherischen Nerven, wie ich ihn schildern werde, auch bei dieser Erscheinung mitbetheiligt.

B. Anatomische Untersuchungen.

Ehe ich zur Schilderung meiner eigenen Untersuchungen übergehe, möchte ich die Daten, welche ich in der Literatur über die anatomischen Verhältnisse des peripherischen Nervensystems Neugeborener und über Zustände im erwachsenen peripherischen Nervensystem, welche in Beziehung zu den jugendlichen Formen stehen, gefunden habe, wiedergeben, bitte aber um Nachsicht, wenn mir in der fast nicht mehr zu übersehenden Literatur über das peripherische Nervensystem vielleicht einige Angaben, welche sich auf unseren Gegenstand beziehen, entgangen sein sollten.

Wohl die erste Untersuchung über die Entwickelung des peripherischen Nervensystems im postembryonalen Zustande rührt von Robert Remak*) her. Sie ist zugleich eine der wichtigsten Arbeiten über diesen Gegenstand; in den Hauptpunkten enthält sie bereits die schon erwähnten interessanten, von Soltmann erst nach vielen Jahren erhobenen Befunde, welche dieser Autor beschreibt, ohne die Remak'sche Arbeit zu kennen. Remak schildert das Aussehen der peripherischen Nerven des Kaninchens in verschiedenen Stadien nach der Geburt.

„Am zweiten Tage nach der Geburt bestehen beim Kaninchen alle Cerebrospinalnerven in ihrer ganzen Erstreckung fast aus lauter wasserhellen varicösen Fasern, von denen viele während ihres Verlaufes

*) Vorläufige Mittheilung mikroskopischer Beobachtungen über den inneren Bau der Cerebrospinalnerven und über die Entwickelung ihrer Formelemente von Robert Remak. Müller's Archiv 1836. S. 145—161.

abwechselnd in die cylindrische und varicöse Form übergehen, und manche an ihren cylindrischen Stellen in sehr kurzen Erstreckungen bereits mit einem feinen helldurchsichtigen Mark erfüllt sind. Die Dicke der Fasern ist sehr gering, so dass die stärksten Anschwellungen kaum 0,002 engl. Lin. im Durchmesser haben. Dann fährt Remark fort, „in der vierten und fünften Woche zeigen sich beim Kaninchen folgende Verhältnisse:

Die Cerebrospinalnerven enthalten:

1. stärkere cylindrische Fasern (Markfasern) von 0,0025 bis 0,0060 engl. Lin. im Durchmesser, die stellenweis klar und durchsichtig, meistentheils mit einem wenig flüssigen Mark erfüllt, bald von graden, bald von unregelmässig geschlängelten, stark eingekerbten Rändern begrenzt sich zeigen, an deren inneren Seite man eine parallel laufende feinere Linie unterscheidet;

2. feinere cylindrische Fasern von von 0,0008 bis etwa 0,0025 engl. Lin., die immer marklos und wasserhell... in ihrer Wandung keine doppelte Grenze unterscheiden lassen;

3. durchgängig varicöse Fasern;

4. Uebergangsfasern, d. h. solche, die man unter dem Mikroskop abwechselnd aus der cylindrischen Form in die varicöse und umgekehrt übergehen sieht.

„Beim erwachsenen Kaninchen sind die Markfasern von einem viel undurchsichtigeren, dichteren, scheinbar schwerflüssigeren Mark erfüllt, als in der früheren Zeit und erreichen einen Durchmesser von 0,0090 engl. Lin. Auch viele von den feinen cylindrischen Formen sind mit einem weniger undurchsichtigen und weniger dichten Mark erfüllt; die rein varicösen Fasern sind sehr selten und die Uebergangsformen viel seltener, als in der früheren Zeit".

Die Beobachtungen, die Remak an Menschen, am Kalbe, an der Taube, Fischen und am Frosch machte, stimmten mit den angeführten in den Hauptmomenten überein; nur vermochte er über die Lebenszeit, in welcher die verschiedenen Entwickelungsstufen beim Menschen und bei den genannten Thieren eintreten, aus Mangel an einer hinreichenden Anzahl von vergleichenden Untersuchungen, besonders an neugeborenen Individuen, bisher nicht so bestimmte Auskunft zu geben. . . . „Beim neugeborenen Menschen scheinen die Primitivfasern ebenfalls schon mehr entwickelt, als beim neugeborenen Kaninchen, wiewohl wegen des halbverwesten Zustandes, in welchem man die von der Fäulniss am frühesten angegriffene Nervensubstanz von menschlichen Leichnamen meist zur Untersuchung bekommt, und in welchem man es nicht mehr in seiner Gewalt hat, den Nerven membranartig auszuspannen und über alle seine Bestandtheile Auskunft zu geben, nur über die Grösse, aber nicht über die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Fasern eine sichere Entscheidung ausführbar ist".

Aus dem Resumé, welches Remak am Ende seiner wichtigen Arbeit giebt, hebe ich nur einige uns besonders interessirende Punkte hervor:

1. Die Formelemente der Cerebrospinalnerven durchlaufen mehrere Stufen der Entwickelung und setzen diese noch zu einer Zeit fort, in welcher nach den bisherigen Erfahrungen die übrigen Elementargewebe des thierischen Körpers bereits ihre vollständige intensive Ausbildung erlangt haben, und nur extensiv (der Grösse nach) sich noch entwickeln.

2. Diese Primitivfasern sind zuerst varicös und marklos. Die meisten von ihnen gehen durch die Mittelstufe der Uebergangsfasern, die sich als solche nicht bloss dem Raume, sondern auch der Zeit nach bewähren, in die Form der cylindrischen über, von denen sich manche mit einem, im weiteren Verlaufe des Lebens immer dichter werdenden Mark füllen, manche scheinbar marklos, wenigstens wasserhell bleiben.

3. Die Primitivfasern scheinen nach den vergleichenden Messungen bei dem Wachsen des Thieres nicht an Zahl, sondern nur in ihrem Durchmesser zuzunehmen.

In späteren Arbeiten beschrieb dann Remak*) (diese und die folgenden Angaben bis 1876, citirt nach Axel Key und Retzius Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes) die nach ihm benannten organischen Fasern; er fand, dass dieselben nicht nur den Sympathicus bilden, sondern ausserdem in allen cerebrospinalen Nerven vorhanden sind.

Schwann**) wies nach, dass die von Remak beschriebenen feinsten mit Zellkernen besetzten organischen Fasern ganz dem frühen Zustand der weissen Nervenfasern gleichen; bei den Remak'schen Fasern kommt es entweder gar nicht oder erst viel später zur Bildung der weissen Substanz.

Dass das coagulirende Mark besonders bei jungen Thieren Varicositäten bildet, betonte Hannover***); auch er fand in den meisten Nervenzweigen, auch in den hinteren Nervenwurzeln, geringe Mengen vegetativer Fasern.

Die von Schwann bei embryonalen Nervenfasern, von Rosenthal in cerebrospinalen Nerven öfter gefundenen Kerne der Nervenfaserscheiden konnte Kölliker†) in den Nervenstämmen erwachsener Thiere nicht nachweisen. In den peripherischen Nerven fand er marklose, die nur eine Nervenscheide und

---

*) Froriep's Notizen 1837 und Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Berolini 1838.

**) Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und der Pflanzen. Berlin 1839.

***) Mikroskopische Undersögelser af Nerves systemet. Kjöbenhavn 1842.

†) Mikroskopische Anatomie Bd. II, Erste Hälfte. Leipzig 1850.

einen der Axenfaser der anderen Röhren bald ganz gleichen, bald ähnlichen helleren Inhalt besitzen.

Nach Gerlach*) ist die Hülle oder Scheide der Nervenprimitivfasern structurlos, häufig jedoch leicht granulirt; die Kerne in derselben werden nur an jugendlichen Fasern beobachtet. Sharpey**) betont, dass in manchen cerebrospinalen Nerven auch die grauen oder gelatinösen Fasern vorkommen, meist aber in viel geringerem Verhältniss. Er meint, dass viele der schmäleren Fasern durch die Manipulationen bei der Untersuchung varicös werden. Ebenso hält Frey***) die an den feinen, dunkelrandigen Nervenfasern vorkommenden Varicositäten für Kunstproducte.

Reissner†) wies nach, dass die spindelförmigen oder länglich runden Kerne der Primitivscheiden besonders reichlich an den feinen Fasern vorhanden sind.

Frommann††) erwähnt frei hervortretende Axencylinder in den peripherischen Nerven und constatirt an denselben durch Behandlung mit Silberlösung Querstreifung.

In einer späteren Arbeit äussert sich Kölliker†††) über die Kerne der Primitivscheide „an der Innenseite der homogenen Primitivscheide, in Wirklichkeit aber wahrscheinlich in ihrer Substanz, finden sich bei allen Nervenröhren Zellkerne von länglich runder Gestalt". Die varicöse Beschaffenheit vieler Nervenröhren entsteht nach ihm künstlich durch Veränderungen des Markes.

Max Schultze*†) erkannte in den peripherischen Nerven markhaltige und marklose Fasern.

Ranvier**†) wies nach, dass an den Stellen der von ihm entdeckten Einschnürungen die Markscheide gewöhnlich unterbrochen ist.

In einer späteren Arbeit sagt er***†) „an myelinfreien oder Remakschen Fasern fehlen die Erscheinungen; alle myelinhaltigen Fasern besitzen dagegen solche".

Axel Key†*) und Retzius machen in ihrem berühmten Werke über die

---

*) Handbuch der allgemeinen und speciellen Gewebelehre des menschlichen Körpers. Zweite Auflage. Mainz 1854.

**) Quain's Elements of Anatomy. Sixth Edition. Vol. I. 1856.

***) Histologie und Histochemie des Menschen. Leipzig 1859.

†) Archiv für Anatomie und Physiologie und für wissenschaftliche Medicin. 1861.

††) Archiv für Anat. und Physiol. und für klinische Med. Bd. 31. 1864.

†††) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Auflage. 1867.

*†) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Band I. 1866 bis 1871.

**†) Comptes rendues hebdom. des Séances de l'Acad. des Siences.

***†) Arch. de Physiologie norm. et pathol. T. IV. Mars 1872.

†*) l. c. und Nordiskt Medicinskt Archiv Bd. IV. No. 21 und 25. 1872. Deutsch übersetzt im Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. IX. 1873.

Anatomie des Nervensystems einige für uns besonders wichtige Angaben, die ich hier wörtlich wiedergebe.

„Die breiteren und die schmäleren Fasern kommen in den meisten Nervenbündeln auf einander vermischt vor; bald sind die breiteren überwiegend, bald die schmäleren.

Die Kerne der schmäleren mit Myelinscheide versehenen Fasern liegen in kürzerer Entfernung von einander und haben gewöhnlich eine geringere, nicht selten gar keine protoplasmatische Umgebung, woneben die Einschnürungen dieser Fasern oft nicht so stark ausgeprägt und im Allgemeinen ihre Schwann'sche Scheiden schwer wahrzunehmen sind. Zunächst um isolirte Axencylinder sahen wir bisweilen eine körnige, scheidenförmige Bildung, die mit Myelin nicht übereinzustimmen schien und am optischen Querschnitt der Cylinder eine Menge dichtstehender feiner Punkte, welche das Aussehen von feinen optischen Faserquerschnitten hatten.

Ausser diesen mit Myelinscheide versehenen Nervenfasern finden sich mehr oder weniger zahlreich in den Bündeln der verschiedenen Nervenstämme eine andere Art von Nervenfasern ohne Myelinscheide, welche man beim ersten Betrachten kaum als Nervenfasern erkennt. Sie bestehen nämlich aus äusserst schmalen cylindrischen, gleich breiten, etwas glänzenden Fasern, an welchen man eine Schwann'sche Scheide nicht deutlich wahrnehmen kann, obwohl eine solche aus mehreren Gründen unzweifelhaft vorhanden ist. In gewissen Entfernungen besitzen auch diese Nervenfasern die länglichen Kerne, entbehren aber in der Regel der protoplasmatischen Umgebung um dieselben. Einschnürungen konnten wir an diesen Fasern nicht finden. Uebrigens sind auch die fraglichen Fasern von etwas, wenn auch nur wenig verschiedener Dicke, und die schmalsten mit Myelinscheide versehenen Fasern bilden gewissermassen eine Art Uebergang zwischen ihnen und den breiteren myelinhaltigen Fasern. Die soeben geschilderten Fasern kommen, wie erwähnt wurde, nicht in allen Bündeln peripherischer Nerven vor, und wo sie vorkommen, sind sie in verschiedener Anzahl vorhanden".

Die protoplasmatische Zone in der Umgebung der Kerne der Schwann-schen Scheide schildern Key und Retzius in eingehender Weise „diese Kerne, die oft eine ansehnliche Grösse haben, sind fast constant von einer Art Protoplasmazone umgeben, die aus einer Ansammlung von Körnern besteht, welche theils ganz klein und dichtliegend, theils grösser und von einem eigenthümlichen, gelblichen Glanz ist. Diese körnige Ansammlung ist dicht an der Innenseite der Scheide, zwischen ihr und dem Myelin gelagert; sie liegt um die erwähnten Kerne, besonders an deren Enden und erstreckt sich von ihnen als eine längliche Scheibe in der Längenrichtung der Nervenfasern. Bisweilen kann diese körnige Scheibe eine bedeutende Länge haben und bisweilen geht sie fast rings um die Peripherie der Nervenfasern.

Wir haben sie beim Menschen, sowohl bei älteren als jüngeren Individuen sehr ausgeprägt gefunden; bei kleinen Kindern war sie gewöhnlich sehr reichlich. Ausserdem sieht man nicht selten in der Nähe jener eine

oder mehrere rundliche Kugeln zwischen dieser Scheide und der Myelinscheide liegen".

S. Mayer*) fand in Froschnerven breite Nervenfasern, die streckenweis markhaltig waren, um plötzlich in Fasern überzugehen, deren Schwann'sche Scheide mit einer granulirten Masse gefüllt ist, die ganz durchsetzt ist von feinen, glänzenden, stark lichtbrechenden Körnchen. Das Bild soll ganz dem gleichen, welches Nerven einige Tage nach der Durchschneidung darbieten. Analoge Bildungen im peripherischen Nervensystem sollen schon von Leydig bei Salamandra maculata und von Courvoisier als „Uebergangsformen" beschrieben sein.

Ferner schildert Mayer in normalen menschlichen peripherischen Nerven vorkommende Fasern, die sich von den anderen dadurch unterscheiden, dass sie wesentlich schmäler sind, zweitens, dass sie immer in Bündeln zusammenliegen, und drittens, dass sie sehr reich sind an kleinen Kernen der Schwann-schen Scheide. Aus der Aehnlichkeit, welche diese Fasern mit neugebildeten Fasern aus dem peripherischen Stumpf durchschnittener Nerven haben, folgert Mayer, dass es sich in unversehrten Nerven auch um jugendliche Fasern handelt. Er sieht diese Fasern für das Product einer während des normalen Lebens vor sich gehenden Entwickelung an.

Aus der Arbeit Kuhnt's**) „die peripherische markhaltige Nervenfaser" gebe ich die uns besonders interessirenden Thatsachen wieder. „Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass zuweilen in Zerzupfungspräparaten vom N. ischiadicus des Frosches marklose Fasern gefunden werden, die eine bestimmte Strecke jederseits vom ovalen Kern markhaltig waren. Die Endigung des Markes fand allmälig oder auch plötzlich durch Uebergang in eine granulirte Masse statt. Häufiger als diese Species wurden feine und feinste markhaltige Fasern angetroffen, die allmälig oder plötzlich ihr Mark verloren und gleichfalls in eine scheinbar protoplasmatische Substanz übergingen. Kuhnt ist geneigt, diese Eigenthümlichkeit der Fasern als auf einen gewissen De- resp. Regenerationsprocess beruhend anzusprechen.

Als Entfernung zwischen zwei Ranvier'schen Einschnürungen giebt dieser Autor 0,5—1,3 Mm. an. „Es sei aber besonders betont, dass diese ganz allgemeine Massangabe relativ normalen und ausgewachsenen Individuen und zwar Fasern mittleren Kalibers entnommen wurde. Bei Embryonen und noch im Wachsthum Begriffenen sind dieslben proportional dem Alter und der Entwickelung resp. der Feinheit der Fasern kleiner.

Kuhnt betont, dass sich an den Stellen der Ranvier'schen Einschnürungen Unterbrechungen des Markes finden. „Es darf als sicher bezeichnet werden, dass diese sogenannten Einschnürungen keineswegs das primäre die

---

*) Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Dieses Archiv Bd. VI. 1876.

**) Archiv für mikroskopische Anatomie XIII. 1877.

Markunterbrechung bedingende Moment sind, denn an embryonalen Fasern oder solchen, die noch im Wachsthum begriffen, sind sie nur äusserst schwach angedeutet. Ja es war an solchen Fasern häufig absolut gar keine Veränderung des Lumens der Scheide zu constatiren, und man konnte die Stelle der späteren Einschnürung nur aus der Lage der der Innenfläche der Scheide aufsitzenden Kerne und einem gewissen Fettmangel des von Strecke zu Strecke protoplasmatisch aussehenden Markes erkennen".

Mit Ranvier, A. Key, Retzius und Mayer stimmt Kuhnt darin überein, dass sowohl Kerne als auch die protoplasmatischen Fortsätze derselben bei jüngeren Individuen grösser sind als bei ausgewachsenen.

In diesen protoplasmatischen Fortsätzen der Kerne fand Kuhnt häufig Myelintropfen, oft in Gruppen angeordnet, so dass sich ihm die Ueberzeugung aufdrängte, „dass man es hier mit einer Fettmetamorphose des Protoplasmas zu thun habe, oder mit anderen Worten, dass von diesen Stellen aus eine Neubildung des Markes vor sich geht, somit sich auch erklären lässt, dass bei im Wachsthum begriffenen Individuen der Kern, und in Sonderheit dessen Protoplasmazone so ungleich grösser ist, als bei ausgewachsenen und älteren".

Pertik*) machte unter Waldeyer's Auspicien sehr eingehende Untersuchungen über die Einwirkung der Osmiumsäure auf das Nervenmark. Ich hebe aus zahlreichen interessanten Befunden nur Folgendes hervor:

Pertik hält die Myelintropfen nicht für durch Gerinnung bewirkte chemische Ausscheidungen, sondern vielmehr für abgeschnürte Myelinformationen des Markes, transitorische Formen der Verflüssigung, d. h. wahre Umgruppirungen des Markes, das Mark verbindet sich mit der Osmiumsäure unter Entwickelung von Myelinformationen.

Ferner hebt Pertik hervor, dass bis 24 Stunden post mortem die Markscheide intact bleibt.

Ranvier**) giebt in seinem grossen Werke ganz vortreffliche Abbildungen von mit Osmiumsäure behandelten Nerven, sowohl von Zupfpräparaten, als auch von Querschnitten.

Eine Nervenfaser aus dem Ischiadicus eines neugeborenen Kaninchens (T. I. Pl. I. Fig. 9) zeigt ausgebildete schwarze Markscheide und zwischen zwei Ranvier'schen Schnürungen einen auffallend grossen mit protoplasmatischer Masse umgebenen Kern, „la masse protoplasmique que l'on distingue autour du noyau est beaucoup plus étendue chez les jeunes animaux que chez les adultes, comme je l'ai indiqué et chez eux on la voit doubler la membrane de Schwann dans une certaine étendue". Ein Querschnitt aus dem Ischiadicus eines Hundes (T. I. Pl. II. Fig. 7) ent-

*) Archv für mikrosk. Anatomie. XIX. Bd. S. 183—233.

**) Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.

hält nur Nervenfasern mit schwarzen Markringen von verschiedener Stärke und in verschiedener Anordnung. Die Axencylinder erscheinen nicht gefärbt, ganz leicht granulirt.

Ein mit Pikrocarmin gefärbter Querschnitt des Hundeischiadicus (T. I. Pl. II. Fig. 4 et 8) zeigt sehr deutlich, dass an den Querschnitten, die in der Höhe einer Einschnürung getroffen sind, eine Markscheide nicht sichtbar ist.

Die Remak'schen mit Osmiumsäure behandelten Fasern (Pl. II. Fig. 9 T. I.) haben eine graugrünliche Färbung angenommen. Ueber den Durchmesser der Nervenfasern sagt Ranvier T. I. p. 110: „Dans une même espèce, le diamètre des tubes à myéline varie suivant l'âge. Ils s'accroissent a mesure que l'animal grandit, jusqu'à ce qu'il ait atteint son complet dévelloppement".

Den histologischen Ergebnissen der Untersuchungen Schiefferdecker's entnehmen wir Folgendes:

1. „Bei Fasern, die wenig Mark besitzen (daher auch bei jugendlichen), sind die Stellen der Zwischenscheiben kaum schmäler, als die anderen und demgemäss zeigt auch die Schwann'sche Scheide kaum eine schwache Einkerbung an der betreffenden Stelle. Je mehr das Mark an Masse zunimmt, um so mehr wächst auch der Schlauch der Schwann'schen Scheide, welcher nur an der Stelle der Zwischenscheibe weniger zunimmt, da hier kein Mark liegt".

2. Bei der Einwirkung gewisser coagulirender Flüssigkeiten schrumpft der Axencylinder, mitunter schlägt sich auch auf der Oberfläche desselben eine je nach dem Reagens verschieden gut ausgebildete „Gerinnselscheide" nieder. Osmium zeigt dieselbe am besten.

3. Die Weigert'sche Hämatoxylin-Blutlaugenmethode färbt die markhaltigen Nervenfasern ganz verschieden, je nach dem chromsauren Salze, das zur Härtung gebraucht wurde. Eine bestimmte charakteristische Substanz, welche gefärbt wird, scheint nicht vorhanden zu sein, die Färbung ist an derselben Faser wechselnd und nicht ganz sicher.

Siemerling**) untersuchte in seiner eingehenden Arbeit über die menschlichen Rückenmarkswurzeln auch die vorderen und hinteren Wurzeln Neugeborener. Er fand, dass in den vorderen, der Hals- und Lendengegend entstammenden Wurzelfasern Neugeborener fast ohne Ausnahme alle Fasern einen Markring und verhältnissmässig grosse Axencylinder haben, und dass das Mark bereits concentrische Schichtung zeigt. „An Präparaten, welche nach der Weigert'schen Methode behandelt sind, tritt in der Mehrzahl der Fasern das Mark schwarz gefärbt hervor, nur in wenigen ist der Inhalt der Fasern gleichmässig braun geblieben. Die Anzahl der Kerne ist eine geringe. In den hinteren Hals- und Lendenwurzeln sehen wir die Axencylinder meistens, das Mark noch nicht in allen Fasern ausgebildet. Der Reichthum an Kernen

*) Archiv für mikrosk. Anatomie. 302. Bd. 1887.

**) Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswuzeln. Berlin 1887.

ist nicht bedeutend. Etwas weiter zurück stehen die vorderen und hinteren Dorsalnerven. Eine Differenzirung zwischen breiten und feinen Fasern, wie wir sie beim Erwachsenen ausgeprägt finden, lässt sich nicht constatiren. Alle Fasern haben hier einen ziemlich gleichen Breitendurchmesser. Zwischen theilweise entwickelten Nervenfasern sehen wir Lücken, welche sich darstellen als Hohlräume, an welchen noch keine gesonderte Markscheide, kein Axencylinder vorhanden ist. Die Kerne liegen an diesen Stellen leicht gehäuft, während sie zwischen den gut entwickelten Bündeln spärlich vorhanden sind".

In seinen Untersuchungen über die Entwickelung der Markscheiden bei der Maus betont v. Lenhossék, dass ihm die bei seinen Untersuchungen fast ausschliesslich in Anwendung gebrachte Hämatoxylinfärbung bei jungen Exemplaren mitunter — ohne jede nachweisbare Ursache — nicht recht gelungen sei. „Hat man sich bei der Färbung noch so streng an die von Weigert angegebenen Vorschriften gehalten, so wird man doch zu seinem Aerger einige Serien unbrauchbar finden".

In der vortrefflichen Gewebelehre des menschlichen Körpers von Kossel und Schiefferdecker**) finden wir folgende Bemerkungen über das in der Entwickelung begriffene peripherische Nervensystem. „Die peripherischen Fasern besitzen, wenn sie auch im Beginne der Entwickelung nicht von einer Markscheide umgeben sind, doch schon sehr früh eine bindegewebige Hülle, später werden sie zu einem grossen Theil auch markhaltig".

„Bei den niedersten Wirbelthieren, dem Amphioxus, den Cyclostomen, finden sich auch im ausgebildeten Zustande nur marklose Nervenfasern, also im Centralnervensystem nackte Axencylinder, bei den peripherischen Nerven umhüllt von der Schwann'schen Scheide. Es entspricht diese Thatsache dem entwickelungsgeschichtlichen Befunde bei den höheren Thieren".

Der Zustand der peripherischen Nervenfasern als einfache Axencylinder mit Schwann'scher Scheide ist also im peripherischen Nervensystem der höheren Thiere nur ein vorübergehender. Ueber die Schwann'sche Scheide wird ausgesagt: „bei den Fasern junger Thiere, bei welchen die Markhülle noch wenig entwickelt ist, zeigt die Schwann'sche Scheide auch an den Stellen der Ranvier'schen Schnürringe kaum eine Verengerung".

Der Durchmesser der markhaltigen Fasern soll bei ein und demselben Wesen sehr verschieden sein. „Einmal nehmen die Fasern im Laufe der Entwickelung an Dicke bedeutend zu, so dass z. B. im N. oculomotorius der Katze die Fasern des erwachsenen Thieres den 6- bis 8fachen

*) Untersuchungen über die Entwickelung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1889. 33. Bd.

**) Gewebelehre mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers von P. Schiefferdecker und A. Kossel. Braunschweig 1891.

Durchmesser haben gegenüber denen des neugeborenen. Zweitens aber liegen auch in den Nerven des vollständig entwickelten Körpers sehr verschieden dicke Fasern nebeneinander, so dass Schwankungen von 1,8 μ bis 23,8 μ beim Menschen beobachtet werden. Zwischen der Grösse des erwachsenen Thieres und der Dicke der Nervenfasern scheint kein bestimmtes Verhältniss zu bestehen".

Obersteiner*) giebt in seinem Werke die Abbildung einer peripherischen Nervenfaser vom neugeborenen Hund (S. 148); dieselbe ist zwar schon markhaltig, doch ist das Mark stellenweis noch derartig ungleichmässig abgelagert, dass die Faser dadurch einer varicösen Nervenfaser sehr ähnlich wird.

Wir sehen, um kurz das Ergebniss dieser Uebersicht zusammenzufassen, dass sich mannigfache Angaben über den Zustand der jugendlichen peripherischen Nervenfaser in der Literatur finden; es sind das fast durchgehends vereinzelte, kurze Bemerkungen, aus denen hervorgeht, dass die Markentwickelung bei der Geburt im peripherischen Nervensystem noch eine unvollkommene ist, und dass diese jugendlichen Fasern sich auch noch in anderen Punkten, von denen ich hier nur Reichthum und Grösse der Kerne, sowie ihre protoplasmatische Umgebung, unausgebildete Einschnürungen hervorhebe, von der erwachsenen Nervenfaser unterscheiden.

Nur Remak**) hat bisher den Zustand und die Entwickelung der jungen peripherischen Nervenfaser des Kaninchens in mehr systematischer Weise untersucht und bereits mehrere Stadien in der Entwickelung unterschieden. Seine Schlüsse konnte er jedoch nur in beschränkter Weise auf die Verhältnisse des in der Entwickelung begriffenen menschlichen peripherischen Nervensystems beziehen, da das Untersuchungsmaterial in quantitativer und qualitativer Weise zu mangelhaft war.

Weit weniger Angaben finden wir über die anatomischen Verhältnisse des Muskelsystems des Neugeborenen. Die Ausführungen Kölliker's***) fassen die spärlichen bekannten Thatsachen in Kürze zusammen; die wesentlichsten Punkte gebe ich der Schilderung Kölliker's folgend wieder:

---

*) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892.
**) l. c. S. 13—18.
***) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1889.

Anm. während der Correctur: Die neueren Ansichten Kölliker's über die Formelemente des Nervensystems, welche dieser Forscher in dem zweiten Bande (erste Hälfte) seiner Gewebelehre niedergelegt hat, konnten in dieser Arbeit leider nicht wiedergegeben werden, da der betreffende Band erst während der Correctur meiner Arbeit erschien.

„Beim Neugeborenen messen die Muskelfasern 12—15—19 μ, sind ohne Höhlung im Inneren, rundlich viereckig, je nach Umständen längs- und quergestreift beim Erwachsenen, mit ungemein leicht darstellbaren Fibrillen und noch mehr Kernen wie früher. Das Wachsthum der Gesammtmuskeln kommt vor Allem auf Rechnung der Längen- und Dickenzunahme der Primitivbündel".

Energische Kernvermehrung beherrscht in manchen Fällen das gesammte Längenwachsthum, in anderen Fällen scheint die Kernwucherung auf bestimmte Stellen beschränkt zu sein.

Das Dickenwachsthum kommt zum guten Theil durch unmittelbare Zunahme der Muskelfasern zu Stande, indem dieselben beim Neugeborenen viel breiter sind, als beim zweimonatlichen Embryo und beim Erwachsenen ungefähr 5 mal mehr betragen, als beim Neugeborenen. Ob neben dieser Zunahme an Volumen auch eine Vermehrung der Muskelfasern an Zahl stattfindet, nachdem einmal die erste Anlage der Muskeln gegeben ist, ist eine schwer zu entscheidende Frage. Zählungen der Muskelfasern bei älteren und jüngeren Geschöpfen haben bisher keine sicheren Anhaltspunkte ergeben.

Beim Menschen soll nach Weismann und Kölliker in der embryonalen Zeit in den Muskelknospen eine Vermehrung der Muskelfasern durch Längsspaltung vorkommen. Am wahrscheinlichsten ist es, meint Kölliker, dass Muskelfasern auch beim Erwachsenen wie beim älteren Embryo nur entstehen durch Wachsthum schon vorhandener Fasern und durch Theilungen und Abspaltungen von solchen unter Mitbetheiligung von Kernwucherungen.

Eigene anatomische Untersuchungen.

I. Untersuchungsmaterial.

Es wurden Nerven und Muskeln von Kindern untersucht, die auf der geburtshülflichen Klinik oder der Kinderabtheilung der Charité gestorben waren. Die zu untersuchenden Organe wurden möglichst bald nach dem Tode der Leiche entnommen, nie später als 24 Stunden post mortem. Da die Untersuchungen zum grössten Theil im Spätherbst und Winter vorgenommen wurden, hatten wir es stets mit frischem Material zu thun. Kinder, die an schweren Infectionskrankheiten, oder nach längerem Siechthum zu Grunde gegangen waren, sowie pädatrophische Individuen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Wir verwertheten vorwiegend Nerven und Muskeln von Kindern, die schnell an Darmaffectionen oder Bronchitiden gestorben waren. Ich wählte mit Vorliebe diejenigen Nerven und Muskeln, die auch Gegenstand der elektrischen Untersuchung gewesen waren, jedoch wurde die anatomische Untersuchung über ein weiteres Gebiet ausgedehnt. Von den Kindern, deren elektrische Erregbarkeit geprüft worden ist, starb keines, so dass ich elektrische und anatomische

Untersuchungen nicht bei ein und demselben Kinde ausführen und das Resultat vergleichen konnte.

Es kamen im Ganzen zur Untersuchung:

9 neugeborene Kinder (bei der Geburt oder gleich nach derselben gestorben),
2 einen Tag alte Kinder,
2 zwei Tage alte „
1 zehn Tage altes Kind,
1 vierzehn Tage altes Kind,
1 drei Wochen altes „
1 sechs „ „ „
1 drei Monat „ „
1 viereinhalb Monat altes Kind,
2 fünf Monat alte Kinder,
1 acht Monat altes Kind,
1 ein Jahr altes Kind,
1 zwei Jahr altes Kind,
1 drei Jahr altes Kind,
1 Erwachsener (45 Jahr alt).

II. Methode der Untersuchung.

Da sich bei den Untersuchungen der jugendlichen Nerven sehr bald herausstellte, dass die Beschaffenheit der Markscheide den wesentlichsten Factor für die uns interessirende Frage bildete, musste die Osmiummethode, welche von fast allen Autoren für die vorzüglichste zur Erforschung dieses Nervenbestandtheiles gehalten wird, in erster Linie in Anwendung gebracht werden.

Axel Key und Retzius*), die grossen Kenner des peripherischen Nervensystems, sagen von dieser Methode: „Das alle anderen Methoden übertreffende Erhärtungsmittel ist indessen die Ueberosmiumsäure; ohne letztere hätte man kaum eine sichere Auffassung in Betreff dieser Scheide erworben“.

Wir gingen folgendermassen zu Werke: Kleine, möglichst gleich lange Stücke der betreffenden Nerven wurden der Leiche vorsichtig entnommen, sorgfältig von Bindegewebe und etwa anhaftendem Fett befreit, sodann in eine 1proc. Osmiumsäurelösung 24 Stunden eingelegt. Nach den eingehenden Versuchen Ranvier's**) genügt diese Zeit für die Durchdringung kleiner, nicht zu dicker Nerven, mit der Flüssigkeit vollkommen. Wir hatten bei unseren Untersuchungen

*) l. c. S. 81.
**) Leçons sur l'histologie du système nerveux. I. p. 69.

jugendlicher Nerven nicht mit stärkeren Objecten zu thun, überzeugten uns aber in jedem Falle, der Vorschrift Ranvier's folgend, dass der Querschnitt der Nerven nach 24 Stunden gleichmässig tiefschwarz gefärbt aussah. Da nach dieser Zeit, wie die schönen Versuche Pertik's*) zeigen, die Fixation des Nervenmarks eine vollständige ist, cadaveröse Veränderungen noch nicht vorhanden sind, brauchten wir Kunstproducte in den sich uns an Zupfpräparaten und Schnitten darbietenden Bildern nicht zu fürchten. Bei der Zerzupfung der Nervenfasern leisteten uns die von Ranvier**) angegebenen Kautelen sehr gute Dienste. Auch bei den Quer- und Längsschnitten bewahrheitete sich die Bemerkung Ranvier's***) „les coupes transversales doivent être extrêmement minces, autrement elles sont entièrement noires“.

Wir erreichten bei Paraffineinbettung mit dem Mikrotom ausserordentlich feine Schnitte von 5 μ Dicke, die uns in jeder Hinsicht übersichtliche Bilder lieferten, während bei Celloidineinbettung die erforderliche Dünnheit der Präparate nur selten erreicht wurde.

Zur Controlle und Erweiterung der Befunde an Osmiumpräparaten, sowie zur Feststellung des Verhaltens des jugendlichen Nervenmarks gegen andere Reagentien, behandelten wir die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und in Celloidin eingebetteten Nerven nach den verschiedensten Methoden, nach Weigert und Pal, mit Carmin-, Nigrosin-, Hämatoxylin-Färbungen. Zur Darstellung der Axencylinder wandten wir in einigen Fällen die von Platner angegebene, von Beer†) später practisch verwerthete Dinitroresorcinmethode an.

Die Muskeln wurden in der üblichen Weise mit Carmin und Hämatoxylin gefärbt.

Ehe ich zur Schilderung meiner anatomischen Befunde übergehe, möchte ich, um den Vergleich mit den jugendlichen Fasern zu erleichtern, in kurzen Zügen ein Bild der wichtigsten histologischen Elemente des normalen, erwachsenen menschlichen Nerven geben, wie sie uns nach 24stündiger Behandlung in 1procentigen Osmiumsäure erscheinen. Ich folge hierbei der Schilderung von Axel Key††) und Retzius.

---

*) Archiv für mikroskopische Anatomie. XIX. Bd. S. 183—239 aus Waldeyer's Institut (Strassburg).

**) l. c. p. 55, 56.

***) l. c. p. 91.

†) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. 1892. S. 53.

††) l. c. p. 79—87.

Die Markscheide erscheint ganz homogen schwarz gefärbt. Ihre Dicke ist nicht nur an Fasern verschiedener Breite sehr verschieden, sondern sie ist auch an gleich dicken Fasern etwas wechselnd.

Innerhalb der äusseren Contour erscheint in verschiedener Entfernung eine zweite, wodurch die bekannte Doppelcontour entsteht. In normalem Zustande findet man nach vollkommen guter Osmiumhärtung die Myelinscheide homogen und mithin ohne alle und jede Structur, sowie — die Einschnürungsstellen ausgenommen — ohne Unterbrechung ihrer Substanz.

Constante nach Axel Key und Retzius normale Unterbrechungen der Markscheide finden sich in den Ranvier'schen Einschnürungen; die Lantermann'schen Unterbrechungen sind nach diesen Autoren wahrscheinlich Kunstproducte.

In der Mitte dieses durch Osmiumsäure stark schwarz gefärbten Hohlcylinders der Myelinscheide verläuft der Axencylinder. Dieser füllt gewöhnlich das Innere der Markscheide vollkommen aus, erscheint im Allgemeinen homogen und structurlos, mitunter leicht graulich gefärbt. Die Schwann'sche Scheide ist homogen, farblos, durchscheinend und gleichmässig dünn; gewöhnlich liegt sie der Myelinscheide dicht an, hier und da findet man sie von derselben etwas abstehend, so dass man dann ihre Existenz sicher nachweisen kann. An der Innenseite der Schwann'schen Scheide finden sich ovale bis kugelförmige Kerne von 0,008 bis 0,16 Mm. Durchmesser. Dieselben erscheinen glänzend und sind von einer protoplasmatischen gekörnten Zone umgeben, die besonders bei jugendlichen Individuen oft „ziemlich massenhaft“ vorhanden ist.

Die Kerne sind nicht regellos zerstreut, sie liegen in der Mitte zwischen zwei Ranvier'schen Einschnürungen, deren Entfernung von einander ziemlich dieselbe bleibt. Die Breite der Nervenfasern beträgt beim Erwachsenen im Durchschnitt 0,002—0,0168 Mm.

Ausser diesen Fasern finden sich in den meisten cerebrospinalen Nervenstämmen sogenannte myelinfreie Fasern; dieselben sind der Regel nach die schmalsten unter den Nervenfasern, ganz blass und farblos; durch Osmiumsäure werden sie schwach graugelblich, zuweilen etwas glänzend. In gewissen, fast regelmässigen Entfernungen finden sich an diesen Fasern länglich ovale Kerne, deren Grösse zwischen 0,0128 und 0,0192 Mm. schwankt: dieselben sind gewöhnlich breiter als die Fasern und stellen längliche knötchenartige Verdickungen an ihnen vor. Auch diese Kerne scheinen mitunter mit einem „schwachen Zellenprotoplasma“ umgeben zu sein.

Diese Fasern kommen im Allgemeinen sparsam vor; in einigen

Bündeln eines Nervenstammes sind sie etwas zahlreicher, in anderen nur sehr selten vorhanden: zuweilen vermisst man sie ganz. Bald liegen sie nur einzeln zwischen den Myelinfasern, bald, und zwar öfter, finden sich mehrere derselben zu Bündelchen gesammelt.

III. Protokolle der anatomisch untersuchten Fälle.

Erstes neugeborenes Kind.

Untersucht: N. radialis, facialis, medianus, ulnaris, ischiadicus.

N. radialis (Zupfpräparat, Osmium). Das Mark erscheint an den meisten Fasern ungleichmässig, nicht continuirlich abgelagert; die Markscheiden sind streckenweis unterbrochen, zwischen dunkel gefärbten Partien sind helle marklose Stellen sichtbar. Diese Unterbrechungen sind unabhängig von den an den Ranvier'schen Einschnürungen constatirten Unterbrechungen der Markscheide. Das Mark hat durch Osmium nur zum Theil eine tiefschwarze Farbe angenommen. Einzelne Fasern haben in toto eine hellere, grünliche Farbe, während andere Fasern diesen grünen Farbenton nur streckenweis besitzen, streckenweis dagegen dunkel gefärbten Marksaum aufweisen. Nur in einzelnen Fasern treten die Axencylinder als heller gefärbtes Band hervor.

An den Fasern mit ausgebildetem Marksaum sind Ranvier'sche und Lantermann'sche Einschnürungen deutlich, undeutlich oder nicht erkennbar an den unausgebildeten Fasern. Varicöse Fasern sind häufig; sie sind gewöhnlich von feinstem Kaliber, besitzen nur zarteste schwarze Contouren. An gut isolirten Fasern treten die Kerne der Schwann'schen Scheide als auffallend grosse spindelförmige Gebilde hervor und sind von einer körnigen Zone umgeben. Die Länge der Kerne ist viel beträchtlicher, bei schmalen Fasern oft 5mal so gross, als der Durchmesser der Fasern beträgt; Kerne von 10 μ Länge nicht selten. Faserbreite 1,5—7,2 μ, durchschnittlich circa 3 μ.

N. facialis (Zupfpräp., Osmium). Der Nerv erscheint bei schwacher Vergrösserung zusammengesetzt aus grünlich gefärbten Fasern. Bei starker Vergrösserung lassen viele Fasern streckenweis einen sehr zarten schwarzen Saum erkennen oder zeigen auf Strecken einen schwärzlichen, oft etwas körnigen Inhalt. Fasern mit gleichmässig ausgebildetem, tief schwarzem Marksaum sind nicht vorhanden; viele Fasern sind gleichmässig grünlich gefärbt. Kerne der Schwann'schen Scheide sehr voluminös.

Die Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen wie beim Radialis. Zahlreiche varicöse feinste Fasern. Fasernbreite 1,8 bis 7,2 μ, durchschnittlich ca. 3 μ.

N. facialis (Querschnitt, Osmium), Bei schwacher Vergrösserung zeigt der Nerv ein fleckiges Aussehen, welches dadurch bedingt ist, dass grünliche hell gefärbte Partien mit dunkelschwarz gefärbten abwechseln.

Bei starker Vergrösserung (Zeiss D, Ocul. 4) sieht man (vergl. Fig. 1 Taf. I.), dass die hellen Stellen aus Faserquerschnitten bestehen, die noch keine oder eine ganz schwache Markumhüllung erkennen lassen. Diese Querschnitte stellen Ringe mit grünlichen Contouren dar. In manchen dieser Fasern tritt der Axencylinder als grosse grünliche Scheibe hervor, in anderen als grünlicher, kleiner Punkt, in anderen wieder ist er durch Osmium nicht gefärbt, ferner findet man vereinzelt grünlich gefärbte Scheiben, freie Axencylinder, die nur hier und da eine schwache Andeutung einer beginnenden Markanlagerung in Gestalt einer dunkler gefärbten Peripherie besitzen. Die dunkel gefärbten Stellen bestehen zum Theil aus gut entwickelten Fasern mit starkem Markmantel, der bereits concentrische Schichtung erkennen lässt, zum Theil aus Fasern mit zarten dunklen Contouren. Eine scharfe Trennung der nicht entwickelten und der entwickelten Fasern in Gruppen besteht nicht, wenn auch häufig zahlreiche nicht entwickelte und zahlreiche entwickelte Fasern dicht bei einander liegen und dadurch eben das bei schwachen Vergrösserungen besonders deutliche fleckige Aussehen bedingen, so findet man doch auch unregelmässig in dem Nervenquerschnitt zerstreut entwickelte und unentwickelte Fasern. Faserquerschnitt 1,8—7,2 μ, durchschnittlich ca. 3 μ. Entwickelte und nicht entwickelte Fasern zeigen diese verschiedenen Durchmesser.

Perineurium und Endoneurium stark entwickelt.

Die Gefässe ohne Besonderheiten.

N. medianus (Zupfpräp. Osmium). An einzelnen Fasern tritt besonders deutlich hervor, dass Strecken mit mehr oder weniger dunkel gefärbtem Saum in unregelmässiger Weise mit Strecken abwechseln, die gleichmässig weisslich oder grünlich gefärbt erscheinen. Nur in gleichmässig schwarz contourirten Fasern tritt mitunter ein Axencylinder deutlich hervor. Die tiefschwarze, gesättigte Farbe der durch Osmium gefärbten erwachsenen Nervenfasern zeigen auch die am stärksten dunkel gefärbten Stellen nicht.

Faserbreite 1,5—7 μ.

Durchschnittlich ca. 3 μ.

Auf Querschnitten hat der Nerv bei schwacher Vergrösserung ein grünliches Aussehen, fleckig durch eingestreute schwärzliche Stellen. Bei starker Vergrösserung zeigen sich diese zusammengesetzt aus Nervenfasern mit schwarzen, theils ganz dünnen zarten, theils stärkeren Markringen. Zwischen diesen Fasern liegen sehr zahlreiche Querschnitte ohne dunkle Peripherie, sie erscheinen als helle Ringe mit grünlichen Contouren. Eine Regelmässigkeit in der Vertheilung der dunklen und der hellen Ringe ist nicht zu constatiren. Faserquerschnitt 1,5—7 μ.

Die Ringe ohne dunkle Peripherie sind überwiegend feine und feinste Fasern.

In Betreff der Kerne der Schwann'schen Scheide und der Einschnürungen dasselbe Verhalten wie beim Radialis.

N. ulnaris und N. ischiadicus (Zupfpräp. und Osmiumquerschnitte) bieten dasselbe Bild.

Zweites neugeborenes Kind.

Untersucht: N. radialis, medianus, ulnaris.

N. radialis. Central beim Austritt aus dem Plexus (Zupfpräpar., Osmium). Nur ein kleiner Theil der Fasern zeigt durchweg tiefschwarze Färbung, viele Fasern sind streckenweis oder in ihrem ganzen Verlauf grünlich oder grau gefärbt. Dicht nebeneinander liegen schwarz contourirte Fasern und Fasern ohne entwickelte Markscheide, letztere oft in kleinen Bündeln angeordnet.

Ranvier'sche Einschnürungen auch an den entwickelten Fasern mitunter wenig ausgeprägt, die Lantermann'schen Einkerbungen treten an diesen deutlicher hervor. Die Axencylinder treten in einem Theil der entwickelten Fasern durch hellgraue oder grünliche Färbung hervor.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind sehr gross, Länge bis zu ca. 10 μ, sie scheinen besonders zahlreich an den unentwickelten hellen Fasern zu sein. Zwischen diesen Kernen an den grünlichen Fasern und in den grünlich gefärbten Strecken entwickelterer Fasern keine Einschnürungen zu erkennen.

Die Schwann'sche Scheide an den grünlichen Fasern nur mitunter und streckenweis als sehr zartes Häutchen wahrzunehmen.

Varicöse schmalste Fasern sehr häufig, theils mit sehr dünnem Markmantel, theils ohne solchen.

Faserbreite 1,5—7 μ.

Durchschnittlich ca. 3 μ.

N. radialis in der Mitte seines Verlaufes (Zupfpräp., Osmium) bietet dasselbe Bild wie der centrale Theil dar.

N. medianus. Central beim Austritt aus dem Plexus (Zupfpräp. Osmium). (Fig. 4, Taf. III.) Sehr wechselvolles Bild: dicht bei einander liegen Fasern mit deutlichen schwarzen Contouren neben gleichmässig grünlich gefärbten Fasern. Dazwischen wieder zahlreiche Fasern, die streckenweis zarteste dunkle Contouren besitzen, streckenweis nichts von dunkler Peripherie erkennen lassen. Das dunkel gefärbte Mark tritt mitunter in Form von Klumpen und Tropfen innerhalb der Schwann'schen Scheide auf, besonders in der Gegend der Kerne. Die Kerne der Schwann'schen Scheide vornehmlich an den hellen Fasern zahlreich und gross; an diesen sind Einschnürungen nicht zu constatiren oder nur angedeutet.

Fasernbreite 1,2—7,2 μ.

Durchschnittlich ca. 3—4 μ.

N. medianus in der Mitte und an der Peripherie (in der Gegend des Handgelenks) an Zupfpräparaten (Osmium) ergiebt dieselben Verhältnisse, nur sind die meisten Fasern an der Peripherie ausserordentlich fein, circa 1,5—2 μ.

N. ulnaris central in der Mitte des Verlaufs und an der Peripherie untersucht (Zupfpräp., Osmium) ergiebt nichts vom Medianus Abweichendes.

Drittes neugeborenes Kind.

Untersucht: N. medianus und ulnaris.

Querschnitte (Färbung nach Weigert und Pal) zeigen, dass nur wenige Fasern tiefschwarze Markringe besitzen, die meisten Fasern haben an nach der Weigert'schen Methode behandelten Querschnitten einen mehr oder weniger dunkel bräunlichen Farbenton, nach der Pal'schen Methode einen grauen Farbenton angenommen.

Viertes neugeborenes Kind.

(Aussergewöhnlich stark entwickelt; Kopfumfang 36,7 Ctm., Länge 56 Ctm., Gewicht 7000 Grm.!) Untersucht: N. ischiadicus und ulnaris.

N. ischiadicus und ulnaris (Zupfpräp., Osmium). Die Nervenfasern haben keine tiefschwarze Färbung angenommen, erscheinen grau oder grünlich gefärbt; nur vereinzelte Fasern mit schwarzen Contouren. Das Nervenmark ist in vielen Fasern ungleichmässig abgelagert, zeigt varicöse Anordnung. Streckenweis erscheinen manche Fasern ganz hell.

In Betreff der Axencylinder, Kerne, Einschnürungen gelten die schon geschilderten Befunde.

Faserbreite 2—10,8 μ, durchschnittlich Fasern von ca. 4 μ.

N. ischiadicus (Querschnitt. Osmium). Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Taf. III.) haben die einzelnen Bündel ein grauweissliches oder grünliches Aussehen; man sieht, wie zwischen sehr zahlreichen feinen kleinen Ringen mit grünlichen Contouren zerstreut vereinzelte deutlich schwarz contourirte Ringe liegen.

Die bindegewebigen Septa treten sehr deutlich hervor. Bei starker Vergrösserung dasselbe Bild, wie der N. ulnaris.

N. ulnaris (Querschnitt. Osmium). Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die einzelnen Nervenbündel grau oder grünlich gefärbt, mit einzelnen wie eingesprengten schwärzlichen Stellen. Bei starker Vergrösserung (Fig. 2, Taf. I.) zeigen sich die einzelnen Bündel als ein Gitterwerk, welches zusammengesetzt ist aus kleinen rundlichen Feldern. Diese Felder sind zum Theil weisse Stellen ohne dunkle Peripherie mit ungemein zarten grauen oder grünlichen Contouren.

Ferner findet man Faserquerschnitte, die in toto grünlich oder grau gefärbt sind. Sie unterscheiden sich von den spärlich vorkommenden freien Axencylindern durch die angedeutete concentrische Schichtung der grünlichen Substanz.

Nur vereinzelte Fasern zeigen eine oder zwei deutliche schwarze Contouren und lassen concentrische Schichtung erkennen.

Der Axencylinder ist in den meisten Fasern nicht gefärbt, in anderen, besonders den entwickelteren, erscheint er als grünliche oder graue Scheibe von relativ grossem Umfange, oder als kleiner grüner Punkt.

Die Mannigfaltigkeit in dem Aussehen und der Färbung der verschiede-

nen Fasern ist eine so grosse, dass ein für alle Formen treffendes Bild nicht entworfen werden kann.

Faserquerschnitt 1,5—10,8 μ. Durchschnittlich ca. 2—4 μ.

Interstitielles Gewebe reichlich, Septa gut entwickelt. Gefässe ohne Besonderheiten.

Fünftes neugeborenes Kind.

Untersucht: N. radialis, N. medianus, N. ulnaris, N. ischiadicus.
Von den Muskeln: M. triceps, M. brach. int., M. sartorius.

N. radialis (Zupfpräp., Osmium). Zahlreiche Fasern haben auf ihrem ganzen Verlauf oder streckenweis keine schwarze Färhung angenommen; einzelne erscheinen ganz hell, weisslich durchscheinend, viele grünlich oder grau.

Breite 1,5—7,2 μ.

Durchschnittlich 3—4 μ.

N. medianus (Zupfpräp , Osmium) enthält zahlreichere Fasern mit deutlichen schwarzen Contouren. Auf dem Querschnitt (Osmium) sieht man viele Ringe mit fehlendem oder ganz zartem schwachem Saum, unter anderen deutlich schwarz contourirten Fasern. In der Markumhüllung ist zwischen den Fasern feinsten Calibers und den breiten Fasern kein durchgehender Unterschied vorhanden.

N. ulnaris (Querschnitt. Osmium) dasselbe Verhalten.

N. ischiadicus (Querschnitt. Osmium, Carmin, Hämatoxylin). Die Markentwickelung ist noch etwas weiter, wie im Medianus; es finden sich zahlreiche schwarze Fasercontouren im Querschnitt. Auf Carminquerschnitten von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten ist das Nervenmark nur in einzelnen Fasern gelb gefärbt, die meisten Fasern haben einen röthlichen Farbenton angenommen, lassen keine concentrische Schichtung des Markes erkennen.

Die Axencylinder sind in allen Fasern roth gefärbt sichtaar. Mit Hämatoxylin gefärbte Querschnitte zeigen sehr zahlreiche grosse Kerne in dem starke Züge bildenden Endo- und Perineurium.

Muskeln.

M. triceps (Querschnitt. Carmin, Hämatoxylin). Besonders auffallend erscheint, dass die Muskelfasern zum grössten Theil rundlich oder kreisrund sind, nur ein kleiner Theil auch nur annähernd die polygonale Form der erwachsenen normalen Muskelfasern zeigt.

Die Cohnheim'schen Felder sind gut ausgeprägt. Querstreifung an längs getroffenen Fasern überall deutlich. Die Muskelkerne sind sehr zahlreich und gross; die meisten quer getroffenen Fasern weisen einen oder mehrere Kerne auf; an längs getroffenen Fasern finden sich die Kerne mitunter in Reihen (Zeilen) angeordnet, an einzelnen Fasern sind stellenweis mächtige Kernwucherungen wahrnehmbar, an verdickten Stellen der Perimysialscheide (Weismann'sche Fasern). Das interstitielle Gewebe sehr reich an Kernen.

Faserquerschnitt 3—10 μ.

Durchschnittlich Fasern von ca. 5 μ.

Auch der M. brach. int. und sartorius (Querschnitte, Carmin, Hämatoxylin) zeigen die rundliche, oft kreisrunde Form der Fasern sehr deutlich.

Die Muskelkerne sind im Verhältniss zum Durchmesser der Fasern sehr gross.

Längs getroffene Fasern zeigen ausgesprochendste Querstreifung, zahlreiche oft in Reihen angeordnete Kerne.

Faserdurchmesser 3—10 μ.

Durchschnittlich ca. 5 μ.

In allen diesen Muskeln finden sich viele Muskelknospen oder Spindeln (Kölliker, Kühne) — die neuromusculären Stämmchen Roth's. Dieselben erscheinen als längliche oder rundliche Gebilde von ca. 40—70μ Durchmesser. Sie bestehen aus einer starken Perimysiumhülle mit zahlreichen Bindegewebskernen, die in concentrischen Lagen angeordnet liegen. In dem Innern dieser geschichteten Hülle finden sich rundliche Muskelfaserquerschnitte in verschiedener Anzahl und Grösse (ca. 7—12 μ Durchmesser), mit theils wandständigen, häufig mit centralen Kernen; auch Anhäufungen von Kernen sieht man, die in Träubchen von 6—8 Stück zusammenliegen und den Faserinhalt ausfüllen. In der unmittelbaren Umgebung der Knospen finden sich gewöhnlich Querschnitte von Gefässen und Nervenquerschnitte.

Sechstes neugeborenes Kind.

Untersucht: N. ulnaris, N. ischiadicus.

N. ulnaris (Zupfpräparat und Längsschnitt Osmium). Gleichmässig schwarz gefärbte Fasern sind nicht vorhanden, bei weitem die meisten Fasern haben eine heller oder dunkel grünliche Färbung angenommen oder zeigen nur streckenweis schwarze Contouren.

In Betreff der Axencylinder, der Kerne und der Einschnürungen dieselben Verhältnisse wie bei den schon geschilderten Untersuchungen.

Auf Längsschnitten tritt dasselbe Verhalten deutlich hervor, kurze schwarze Strecken in den Fasern wechseln mit längeren grünlichen ab.

Faserbreite ca. 2—7 μ.

Durchschnittlich 4—5 μ.

N. ischiadicus (Querschnitt. Osmium). Die meisten Nervenbündel enthalten überwiegend Querschnitte von Fasern, die keine schwarzen Contouren erkennen lassen, Zwischen diesen hellen Kreisen finden sich in ganz unregelmässiger Weise eingestreut Querschnitte mit ganz schwachen schwarzen Contouren. Starke schwarze Markumhüllungen sind selten. Sowohl die hellen als auch die schwarzen Ringe zeigen die verschiedensten Caliber, ohne dass gerade die feinsten Fasern vorwiegend die hellen Ringe beträfen.

Die verschiedenen Nervenbündel zeigen nicht alle eine gleichmässige Entwickelung, in vereinzelten überwiegen die schwarzen Ringe dieselben Kreise an Zahl. Diese Bündel liegen unmittelbar neben solchen, die zum grössten Theil aus unentwickelten, marklosen Fasern bestehen.

In manchen Bündeln endlich ist die Zahl der entwickelten Fasern ungefähr gleich.

Faserbreite 2—7,2 μ.

Durchschnittlich 4—5 μ.

Siebentes neugeborenes Kind.

Untersucht: N. peroneus, N. ischiadicus, N. tibialis posticus.

N. peroneus (Zupfpräp., Osmium). Ein Theil der Fasern ist gleichmässig gelblich grün gefärbt, eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fasern besitzt zarteste schwarze Contouren; viele Fasern sind streckenweis grünlich gefärbt, streckenweis haben sie dunkle Markmäntel. Im Innern mancher Fasern findet sich das Mark in Körnchen oder Klumpen angehäuft, besonders oft in der Umgebung der sehr grossen spindelförmigen Kerne der Schwann'schen Scheide. Diese erreichen mitunter eine Länge von 14,4 μ und auch ihre Breite übertrifft häufig den Durchmesser der schmalen Nervenfasern.

Besonders auffallend ist die verschieden weite Entwickelung dicht bei einander liegender Bündel desselben Querschnitts.

Fig. 2, Taf. III. zeigt dies Verhalten in sehr anschaulicher Weise.

Bündel a und b haben weit weniger Fasern mit schwarzen Markringen als Bündel c und d. Erstere haben bei schwacher Vergrösserung einen grünlich weissen, letztere einen schwärzlichen Farbenton.

N. isch. und N. tib. post. bieten dieselben Verhältnisse.

Achtes neugeborenes Kind.

(Kleines Kind, Länge 45,7 Ctm.)

N. medianus untersucht beim Austritt aus dem Plexus, in der Mitte des Verlaufs und an der Peripherie.

Dieser Nerv (Querschnitt. Osmium) beim Austritt aus dem Plexus ist zusammengesetzt aus Bündeln, die aus sehr feinen kleinen Fasern mit deutlichen schwarzen Markringen bestehen. Die Fasern liegen aber nicht dicht bei einander, sondern lassen zwischen sich bei schwacher Vergrösserung grünlich erscheinende Lücken erkennen. Bei starker Vergrösserung erkennt man in diesen Lücken noch zahlreiche feinste Faserquerschnitte, die keinen dunklen Marksaum besitzen.

Bemerkenswerther Weise sind diese aus unentwickelten Fasern zusammengesetzten Stellen an Schnitten aus der Mitte und den peripherischen Partien des Nerven weniger hervortretend.

Die untersuchten Querschnitte des Nerven besitzen, je mehr wir uns den peripherischen Ausläufern desselben nähern, desto mehr markhaltige Nervenfasern.

Faserbreite 1,5—3,5 μ.

Durchschnittlich feine Fasern von ca. 2 μ.

Neuntes neugeborenes Kind.

Untersucht: Plexus brachialis.

Nach Weigert gefärbte Querschnitte lassen die einzelnen Bündel bei schwacher Vergrösserung bräunlich gefärbt erscheinen. Bei starker Vergrösserung treten unter zahlreichen mehr oder weniger dunkel bräunlich gefärbten Ringen vereinzelte Faserquerschnitte mit schwarzen, aber grösstentheils sehr schmalen Markringen hervor. Stärkere schwarze Markscheiden sind nur spärlich vorhanden.

Nach Pal entfärbte Präparate haben bei schwachen Vergrösserungen einen grauen Farbenton. Bei starken Vergrösserungen findet man unter zahlreichen Fasern mit dunkel- oder hellgrauen Contouren vereinzelte Fasern mit deutlich schwarzen Markringen.

Mit Nigrosin gefärbte Querschnitte von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten lassen in jeder Nervenfaser einen deutlich blau gefärbten oft auffallend grossen, wie gequollen aussehenden Axencylinder erkennen.

Die Umhüllungen dieser Axencylinder sind bläulich gefärbt oder zeigen einen leichten Stich in's Gelbliche, so dass bei schwacher Vergrösserung die einzelnen Bündel gleichmässig bläulich gefärbt erscheinen.

Vereinzelte Fasern zeigen bei starker Vergrösserung einen deutlich gelb gefärbten Markmantel, an diesen ist dann auch mitunter concentrische Schichtung des Markes vorhanden, welche die bläulich gefärbten Markscheiden nicht erkennen lassen. Vereinzelt sieht man grosse, wie gequollen aussehende freie Axencylinder.

Mit Carmin gefärbte Querschnitte (Fig. 3, Taf. III.) zeigen die Axencylinder intensiv roth, ihre Umhüllungen schwach rosa gefärbt. Einzelne Axencylinder sehr gross, wie gequollen.

Concentrische Schichtung des Marks nur in vereinzelten Fasern deutlich, in den meisten Fasern nur angedeutet oder fehlend.

Die Kerne des Endo- und Epineuriums (Hämatoxylinfärbung) sind auffallend zahlreich und gross. Die Bindegewebssepta sind im Verhältniss zur Grösse der Bündel sehr breit.

Faserbreite 2—7 μ.

Durchschnittlich ca. 3—4 μ.

Erstes einen Tag altes Kind.

Untersucht: N. medianus, radialis, ulnaris, ischiadicus, Musc. sartorius, brach. int., triceps brachii, biceps.

N. medianus (Querschnitt, Weigert). Bei schwacher Vergrösserung treten in allen Bündeln helle, bräunliche Stellen hervor.

Bei starker Vergrösserung lässt wohl der grösste Theil der Fasern einen schwarzen Markmantel erkennen, der aber bei vielen Fasern nur in einem ganz

schwachen schwarzen Saum besteht. In den helleren Stellen finden sich zahlreiche Fasern, die gleichmässig braun gefärbt sind, ferner sieht man zahlreiche kleine helle Querschnitte ohne dunklen Saum.

Nach Pal gefärbte Präparate lassen an Stelle der bräunlichen Fasern grau oder weisslich gefärbte Querschnitte erkennen.

Mit Carmin gefärbte Querschnitte erscheinen gleichmässig röthlich gefärbt. Gelbe Markmäntel mit concentrischer Schichtung des Markes nur sehr vereinzelt. Der Axencylinder in jeder Faser deutlich sichtbar.

Faserquerschnitt 1,5—5 μ.

Durchschnittlich ca. 3 μ.

N. radialis (Querschnitt, Nigrosin). Die Axencylinder treten blau gefärbt in der Mitte der leicht bläulich tingirten Markmäntel hervor; nur in einzelnen Fasern hat das Mark gelben Farbenton angenommen und erscheint geschichtet.

Faserbreite wie Medianus.

N. ischiadicus (Querschnitt, Carmin). Das Nervenmark hellrosa gefärbt, lässt nirgends concentrische Schichtung erkennen.

Axencylinder treten als tiefrothe Punkte in den einzelnen Fasern hervor.

Faserbreite wie Medianus.

N. ischiadicus und ulnaris (Querschnitte, Hämatoxylin) zeigen sehr zahlreiche Kerne des Endo- und Perineuriums. Die bindegewebigen Septa sind auffallend breit.

Muskeln.

M. sartorius (Querschnitt, Hämatoxylin). Die Muskelfasern sehr deutdeutlich rundlich, zum Theil kreisrund, mit zahlreichen grossen wandständigen mitunter auch central gelegenen Kernen; auch das interstitielle Gewebe zeigt grossen Kernreichthum.

Breite der Fasern 7—15 μ.

Durchschnittlich ca. 10 μ.

Ziemlich zahlreich grosse ganz runde Fasern.

Besonders auffallend erscheint in diesem Muskel das häufige Vorkommen der schon S. 44 erwähnten Muskelknospen. In jedem Präparate sind einige dieser Gebilde sichtbar. Fig. 1, Taf. IV. giebt das Bild eines Theils des Muskelquerschnitts bei schwacher Vergrösserung wieder. Die rundliche Form der Muskelfasern, der Kernreichthum tritt deutlich hervor. Ferner sieht man bei m den Durchschnitt einer Muskelknospe, der bei n der Querschnitt eines Nerven, bei b der eines Blutgefässes dicht anliegt. Im oberen Theil des Bildes sind ein quergetroffener Nerv und drei kleine Blutgefässe sichtbar.

Fig. 2, Taf. IV. zeigt die Muskelknospe m mit Nerv n und Blutgefäss b bei starker Vergrösserung. Sie ist umgeben von einer starken geschichteten bindegewebigen Hülle h mit zahlreichen Bindegewebskernen. Im Innern der grossen ca. 70 μ langen Knospe sind 14 rundliche Muskelfaserquerschnitte q sichtbar, die ziemlich gleichmässige Durchmesser von ca. 7 μ besitzen. Diese Fasern haben zahlreiche, grosse, zum Theil central gelegene Kerne k.

In der Umgebung der Knospe tritt die rundliche Gestalt der Muskelfasern, welche einen sehr verschiedenen Durchmesser haben, deutlich hervor.

Die in Fig. 7, Taf. III. abgebildete Muskelknospe m ist dadurch ausgezeichnet, dass in ihrem Innern zwei Querschnitte w_1 und w_2 von sogenannten Weismann'schen kernreihen Fasern sichtbar sind. Dieselben stellen träubchenartige Anhäufungen von Kernen dar (Kernnester Kähne's).

Im Uebrigen sind im Innern der Knospe einige rundliche Muskelfaserquerschnitte mit central gelegenem Kern vorhanden. n stellt den Querschnitt des anliegenden Nerven, b den eines Blutgefässes dar.

M. brach. int., M. triceps brachii und M. biceps zeigen dieselben Verhältnisse, nur spärlichere Muskelknospen. Auf längsgetroffenen Fasern ist Querstreifung deutlich hervortretend.

Kerne des Sarcolemms sehr gross, zahlreich, mitunter in Reihen angeordnet, mitunter an einzelnen Stellen der Faser grössere Kernanhäufungen.

Faserbreite 4,5—12 μ.

Durchschnittlich ca. 10 μ.

Zweites einen Tag altes Kind.

Untersucht: N. ischiadicus und N. peroneus.

N. ischiadicus (Osmium, Zupfpräp.) Fig. 5, Taf. III. Zwischen Fasern mit sehr zarten dunklen Markscheiden a liegen Fasern mit stärkeren schwarzen Contouren b, sowie solche, die gleichmässig grün gefärbt erscheinen, c ohne dunklen Marksaum. In letzteren ist eine Differenzirung von Mark und Axencylinder nicht vorhanden. Die etwas entwickelteren Fasern a lassen den Axencylinder als grünlich gefärbtes Band α erkennen, während die Fasern mit stärkeren Markscheiden den gewöhnlichen grauen Farbenton β desselben zeigen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide k treten als grosse, spindelförmige, gekörnte Gebilde hervor. Sie erscheinen besonders zahlreich an den Fasern mit unausgebildeter Markscheide, man findet mitunter 3—4 Kerne dicht bei einander liegen, ohne dass eine Ranvier'sche Einschnürung zwischen ihnen sichtbar ist. Die Länge der Kerne ist oft eine sehr beträchtliche im Verhältniss zum Durchmesser der Fasern; feine Fasern mit einem Durchmesser von 2 μ enthalten Kerne von über 10 μ Länge. Die grösste Breite der Kerne ist ca. 3,6 μ.

Körnige (protoplasmatische?) Anhäufungen p in der Umgebung der Kerne sind deutlich hervortretend. Lantermann'sche Unterbrechungen deutlich erkennbar, Ranvier'sche Einschnürungen nicht erkennbar.

N. peroneus (Querschnitt, Osmium). Die einzelnen Bündel erscheinen grünlich gefärbt. Bei starken Vergrösserungen tritt das schon geschilderte Bild hervor: spärliche Fasern mit deutlichen schwarzen Markringen, unregelmässig zerstreut zwischen Fasern mit ganz schwacher oder fehlender Markscheide.

Faserdurchmesser 1,5—4 μ.

Durchschnittlich sehr feine Fasern von ca. 2 μ.

Erstes zwei Tage altes Kind.

Untersucht: N. radialis, medianus, ulnaris, tibialis post., Peroneus. Musc. brach. int., triceps, gastrocnemius, sartorius.

N. radialis (Zupfpräp. Osmium). Nur wenige Fasern haben einen deutlich schwarzen Saum auf längeren Strecken ihres Verlaufs angenommen; die meisten Fasern zeigen schwarze Contouren nur stellenweis, um grünlich oder grau gefärbt weiter zu verlaufen. Einzelne Fasern sind in toto gleichmässig grünlich gefärbt. Diese unausgebildeten Fasern lassen Ranvier'sche Einschnürungen nicht erkennen, mitunter sieht man stellenweis eine zarte Schwann'sche Scheide. Die Kerne derselben treten deutlich hervor, sie sind von beträchtlicher Grösse.

Nur in den ausgebildeteren ist der Axencylinder erkennbar als grünliches oder graues Band.

Es finden sich sehr viel feinste varicöse Nervenfasern.

Faserbreite 2—7 μ.

Durchschnittlich 3—4 μ.

Auf dem Querschnitt (Osmium) ist besonders auffallend die verschiedene Entwickelung dicht bei einander liegender Nervenbündel desselben Querschnitts. Bei schwacher Vergrösserung sieht man grünlich oder grau aussehende Bündel zwischen anderen, die deutlich schwarzen Farbenton besitzen.

Bei starker Vergrösserung erkennt man in den hellen Bündeln auch nur spärliche zarte schwarze Markringe zerstreut unter zahlreichen Ringen mit hellen Contouren.

Die dunkler gefärbten Bündel enthalten sehr viele Fasern mit deutlichem schwarzem Markmantel, zwischen anderen, die nur sehr zarte schwarze Contouren besitzen und solchen, die noch nichts von einem Markmantel erkennen lassen.

Mit Dinitroresorcin gefärbte Querschnitte dieses Nerven lassen in jedem Faserquerschnitt einen grün gefärbten Axencylinder deutlich erkennen.

Nach Weigert behandelte Querschnitte lassen das Mark in den meisten Fasern bräunlich gefärbt erscheinen, schwarze Markringe sind selten.

Auf Carminquerschnitten treten die Axencylinder deutlich hervor im Centrum von röthlich gefärbten Markringen, die concentrische Schichtung nicht oder nur andeutungsweise erkennen lassen.

Faserbreite 1,5—7 μ.

Durchschnittlich ca. 3 μ.

N. medianus (Querschnitt, Osmium). Dieselben Verhältnisse wie beim N. radialis, es treten grünlich gefärbte Stellen in den einzelnen Bündeln hervor, die sich bei starker Vergrösserung in dicht bei einander liegende Faserquerschnitte auflösen, die keine dunkle Markscheide besitzen.

Faserbreite wie der Radialis.

N. ulnaris (Zupfpräp. Osmium und nach Pal entfärbte Querschnitte). Dieselben Verhältnisse wie der N. radialis.

N. tibialis post. und N. peroneus (nach Weigert und Pal behandelte Querschnitte) zeigen eine beträchtliche Anzahl grau oder bräunlich gefärbter Fasern zwischen dunklen Markringen.

Faserbreite 2—8 μ.

Durchschnittlich ca. 4 μ.

Muskeln.

M. brach. int. (Carmin, Hämatoxylin). Die meisten Fasern rundlich, viele kreisrund.

Auffallend ist der verschiedene Durchmesser der Fasern; Fasern von 23 μ liegen dicht neben solchen von 7 μ Durchmesser.

Durchschnittlich Fasern von ca. 11 μ Durchmesser..

Die Querstreifung ist überall gut entwickelt. Die Sarcolemmkerne sehr reichlich, auffallend voluminös, liegen auf Längsschnitten mitunter in Reihen angeordnet oder bilden stellenweis grössere Anhäufungen.

Quergetroffene Fasern zeigen oft mehrere wandständige Kerne. Vereinzelte Muskelknospen sichtbar.

M. biceps, triceps, gastrocnemius und sartorius bieten dieselben Bilder.

Zweites zwei Tage altes Kind.

Untersucht: N. ischiadicus und ulnaris.

N. ulnaris (Osmium-Längsschnitt). Fig. 6, Taf. III. Zwischen Fasern mit gut entwickelter Markscheide liegen zahlreiche andere, die nur einen ganz zarten schwarzen Saum besitzen oder nur streckenweis Markumhüllung zeigen. Viele andere, besonders dünne Fasern, die oft in kleinen Bündeln liegen, erscheinen hellgrau oder grünlich gefärbt.

Es sind varicöse Fasern vorhanden.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide besonders an den unentwickelten Fasern zahlreich und gross, oft von einer körnigen (protoplasmatischen?) Zone umgeben.

Ranvier'sche und Lantermann'sche Einschnürungen sind nicht sichtbar. Die Axencylinder haben einen grauen oder grünlichen Farbenton angenommen.

Faserbreite 2—7 μ.

Durchschnittlich feine Fasern von ca. 2—3 μ.

N. ulnaris (Osmium-Querschnitt). In allen Bündeln zahlreiche Querschnitte mit gut ausgebildeten Markringen, zwischen denen ganz unregelmässig zerstreut viele helle Querschnitte und solche mit zartesten dunklen Contouren liegen. Einzelne Bündel sind mehr, einzelne weniger ausgebildet.

Es überwiegen in allen Bündeln feine Fasern.

N. ulnaris (Querschnitt, Dinitroresorcin). Die Axencylinder erscheinen deutlich als grün gefärbte Punkte in Contouren von hellen Kreisen.

N. ischiadicus (Längsschnitt, Osmium) bietet dieselben Verhältnisse wie der Ulnaris.

Kind, zehn Tage alt.

Untersucht: N. ulnaris, M. peroneus long., M. radialis int.

N. ulnaris (Querschnitt, Osmium). Ein Theil der Nervenbündel ist zusammengesetzt aus dicht bei einander liegenden schwarz gefärbten Markringen. Ein grosser Theil der Bündel zeigt kleine helle Lücken, die aus unausgebildeten Nervenfasern ohne dunkle Markscheiden zusammengesetzt sind.

Faserquerschnitt 1,5—7 μ.

Durchschnittlich ca. 3—4 μ.

M. radialis int. (Carmin, Hämatoxylin). Fasern meistentheils rundlich, polygonale Form selten ausgebildet.

Cohnheim'sche Felder deutlich. An längsgetroffenen Fasern gute Querstreifung. Sarcolemmkerne sehr zahlreich und gross, die rundlichen Querschnitte der einzelnen Muskelfasern erscheinen mitunter wie umsponnen von einem feinen blauen Netz, welches aus dicht bei einander liegenden Kernen gebildet ist. An Längsschnitten mitunter in Reihen oder Haufen angeordnete Kerne. Auf Querschnitten finden sich vereinzelte Muskelknospen. Interstitielles Gewebe sehr kernreich.

Faserquerschnitt 9—20 μ.

Durchschnittlich ca. 12 μ.

Kind, vierzehn Tage alt.

Untersucht: N. ischiadicus, facialis, ulnaris.

N. ischiadicus (Zupfpräp. Osmium). Einzelne Fasern haben bereits auf ihrem ganzen Verlauf deutlich schwarz gefärbte Markscheiden; in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Fasern, die streckenweis schwarze Contouren zeigen, streckenweis grau oder grünlich gefärbt erscheinen. Wo eine Markscheide vorhanden ist, ist sie gewöhnlich ungemein zart und dünn. Oft findet man Bündel von schmalen gleichmässig grün gefärbten Fasern dicht bei einander liegen. Diese Fasern zeigen keine oder undeutliche Einschnürungen, dagegen zahlreiche grosse Kerne der Schwannschen Scheide.

Die Axencylinder sind theils nicht gefärbt, theils haben sie einen grauen und in vielen Fasern grünlichen Farbenton angenommen.

Durchmesser 2—7 μ.

Durchschnittlich ca. 4 μ.

N. facialis und N. ulnaris (Zupfpräp. Osmium). Dieselben Verhältnisse, nur sind die schmalen Fasern zahlreicher vertreten mit Durchmessern von ca. 4 μ.

N. ischiadicus (Querschnitt, Osmium). In jedem Bündel finden sich, bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl Fasern mit starken schwarzen Markscheiden. Zwischen diesen zerstreut zahlreiche feine helle Querschnitte und Fasern mit ganz schwachen dunklen Contouren.

Die entwickelten Fasern haben einen Durchschnitt von ca. 7—10,8 μ. Die hellen Fasern sind gewöhnlich fein 2—4 μ.

N. facialis (Querschnitt, Osmium). Dasselbe Verhalten, nur sind die einzelnen Nervenbündel kleiner als die des Ischiadicus und die feinen Fasern überweigend.

Kind, drei Wochen alt.

Untersucht: N. radialis, ulnaris, ischiadicus, M. semitendinosus.

N. radialis (Zupfpräp., Osmium). Eine beträchtliche Anzahl von Fasern erscheint doppeltcontourirt; ein Theil der Fasern besitzt deutliche schwarze Contouren, der grössere Theil jedoch nur sehr schmale schwarze Contouren.

Fast in jedem Gesichtsfeld Fasern, die nur streckenweis eine schwarze Markscheide besitzen, streckenweiss grünlich oder grau gefärbt sind. Auf ihrem ganzen Verlauf grünlich oder grau gefärbte Fasern, nicht so zahlreich wie beim Neugeborenen; varicöse Fasern finden sich vereinzelt.

Es sind auffallend viele grünlich gefärbte Axencylinder vorhanden.

Die entwickelten Fasern zeigen deutliche Ranvier'sche und Lantermann'sche Einkerbungen. Die Kerne scheinen besonders zahlreich an den grünlichen Faserstrecken zu sein.

Breite der Fasern 1,5—7,5 μ.

Durchschnittlich ca. 5—6 μ.

Querschnitte (Osmium) zeigen schon bei schwacher Vergrösserung zahlreichere dunkle Stellen, als die Osmiumquerschnitte der früheren Stadien. Die einzelnen Bündel haben ein sehr fleckiges Aussehen dadurch, dass diese dunklen Partien mit grünlich oder grau gefärbten abwechseln. In letzteren finden sich bei starker Vergrösserung dicht bei einander liegend helle kleine Kreise und zahlreiche grünliche oder grau gefärbte Scheiben. Die Fasern mit schwarzem Markmantel zeigen alle Uebergänge von zartesten schwarzen Contouren bis zu stärkeren schwarzen Ringen.

Die Axencylinder sind zum Theil gar nicht gefärbt, zum Theil haben sie einen grünlichen oder hellgrauen Farbenton angenommen, sie zeigen die verschiedenste Form und Grösse.

Fig. 3, Taf. I. ist nach einer Stelle des Querschnitts gezeichnet, in der die erwähnten grünlichen Scheiben in besonders grosser Zahl, oft dicht bei einander liegend auftreten, sie documentiren sich als freie Axencylinder (a, b, c), die an manchen Stellen eine beginnende Markanlagerung in Gestalt eines schmalen, dunklen, oft nur einen Theil der Peripherie einnehmenden Saums erkennen lassen. Mitunter ist eine zarte Schwann'sche Scheide sichtbar.

Diese freien Axencylinder haben eine beträchtliche Grösse, übertreffen mitunter die breitesten Fasern des Bündels an Durchmesser, sie erreichen einen Durchmesser von 12 μ.

Faserbreite wie an Zupfpräparaten.

N. ulnaris (Zupfpräp. und Querschnitt). Dieselben Verhältnisse.

N. ischiadicus (Querschnitt, Picrocarmin). Die meisten Fasern haben eine ganz schwach gelblich gefärbte Markscheide. Deutlich gelb gefärbte Markmäntel mit concentrischer Schichtung des Marks lassen nur vereinzelte Fasern erkennen.

Der Axencylinder tritt in allen Fasern deutlich hervor; es finden sich viele freie, wie gequollen aussehende Axencylinder, als roth gefärbte rundliche Scheiben von beträchtlichem Durchmesser, bis 12 μ.

Faserdurchmesser 1,5—7 μ.

Durchschnittlich 5—6 μ.

Querschnitte mit Nigrosin gefärbt: Während ein Theil der Fasern einen deutlich gelb gefärbten Markmantel besitzt, haben die meisten Fasern nur einen ganz schwach gelblich gefärbten schmalen Saum, der keine concentrische Schichtung erkennen lässt.

Die Axencylinder sind tiefblau gefärbt; in den einzelsen Bündeln sind in verschiedener Anzahl freie grosse Axencylinder vorhanden.

Bei Saffranin-Färbung zeigen sich die Markscheiden als zarte schwach rosa gefärbte Ringe, die nur selten concentrische Schichtung besitzen. Die Axencylinder sind deutlich roth gefärbt.

Mit Hämatoxylin behandelte Querschnitte weisen einen grossen Kernreichthum im Endo- und Perineurium auf. Die bindegewebigen Septa zwischen den einzelnen Bündeln sind breit.

M. semitendinosus (Carmin, Hämatoxylin). Die Fasern haben nur zum Theil polygonale Form, viele Fasern zeigen einen mehr oder weniger ausgesprochen rundlichen Querschnitt. Die Muskelkerne sind sehr zahlreich, gross, an längsgetroffenen Fasern sieht man sie in Zeilen und Haufen liegend.

Muskelknospen finden sich in manchen Präparaten, aber spärlich.

Cohnheim'sche Felder, Querstreifung der Fasern deutlich.

Durchmesser 7—15 μ.

Durchschnittlich ca. 11 μ.

Sechs Wochen altes Kind.

Untersucht: N. medianus, N. ulnaris, N. ischiadicus.

N. medianus (Zupfpräp., Osmium). Es finden sich vorwiegend schwarz contourirte Fasern, die Markscheiden der meisten dieser Fasern sind äusserst schmal. Stärkere Markumhüllungen selten. Vereinzelt trifft man Fasern, die streckenweis oder in toto gleichmässig grünlich gefärbt erscheinen.

Die doppelt contourirten Fasern zeigen den Axencylinder als helles oder grünlich gefärbtes Band in der Mitte, haben deutliche Ranvier'sche und Lantermann'sche Einschnürungen.

Faserquerschnitt 1,5—7,5 μ.

Durchschnittlich 4—5 μ.

Auf Querschnitten (Osmium) zeigen viele Bündel bei schwacher Vergrösserung ein fleckiges Aussehen, vereinzelte Bündel gleichmässig dunkle Färbung.

Dementsprechend finden sich bei starker Vergrösserung in den meisten Bündeln viele Fasern mit sehr zarter und einzelne ohne deutliche Markhülle, während nur wenige Bündel aus Fasern mit durchweg stärkeren Markhüllen zusammengesetzt sind.

In Fig. 4, Taf. I. finden sich nur vereinzelte helle Querschnitte; dagegen sieht man in sehr auffallender Weise zwischen den schwarzen Markringen zerstreut grosse, grünlich gefärbte, wie gequollen aussehende Axencylinder, deren Durchmesser oft dem der breitesten Fasern des betreffenden Bündels gleichkommt, bisweilen übertrifft (bis 12 μ). Dieselben lassen mitunter eine umgebende zarte helle Scheide (Schwann'sche Scheide) erkennen. An vielen dieser Axencylinder ist eine beginnende Anlagerung von Mark zu constatiren in Form schwacher dunkler Contouren, die den Axencylinder theils als schmalste Ringe umgeben, theils als kleine Halbkreise angelagert erscheinen.

N. ulnaris (Querschnitt, Osmium) zeigt dasselbe Verhalten.

N. ischiadicus (Querschnitt, Osmium). Die meisten Bündel haben ein helles fleckiges Aussehen; helle Ringe mit schwachen oder fehlenden dunklen Contouren überwiegen die Fasern mit deutlicher Markentwickelung. Entwickelte Bündel finden sich nur vereinzelt.

Freie Axencylinder nicht so häufig wie im Medianus.

Faserquerschnitt 7,5—10 μ.

Durchschnittlich ca. 7,5 μ.

Auf mit Nigrosin gefärbten Querschnitten erscheinen die einzelnen Bündel bläulich, mit einzelnen, wie eingesprengten gelblichen Partien. Bei starken Vergrösserungen zeigen die Fasern der einzelnen Bündel theils einen bläulichen Farbenton, theils haben sie gelblich gefärbte Markscheiden. Die bläulichen Fasern liegen oft in kleinen Gruppen zusammen, nur spärlich finden sich ausgebildete Fasern mit intensiv gelbem Markmantel und deutlich geschichtetem Mark.

Ziemlich zahlreich finden sich freie Axencylinder in Gestalt grosser rundlicher blauer Scheiben mit Durchmesser von ca. 8—10 μ.

Drei Monate altes Kind.

Untersucht: N. radialis, N. ulnaris.

N. radialis und ulnaris (Zupfpräp., Osmium). Grosse Strecken in jeder Faser zeigen tiefschwarze homogene Markumhüllung, streckenweis aber finden sich fast in jeder Faser hellere, gelb grünlich gefärbte Stellen ohne dunkle Contouren. In toto grünlich erscheinende Fasern und varicöse Fasern selten.

Faserbreite 1,5—8 μ.

Durchschnittlich ca. 5 μ.

Auf Querschnitten (Osmium) sehen die einzelnen Bündel sehr fleckig aus, indem helle und dunkle Partien mit einander abwechseln. Bei starker Vergrösserung erscheinen in den hellen Stellen sehr zahlreiche, ganz feine Querschnitte von Nervenfasern, die noch keine oder sehr zarte Markscheiden erkennen lassen.

Die dunklen Partien bestehen aus tiefschwarzen Ringen, die dicht bei einander liegen.

Die Farbe dieser Ringe ist viel intensiver schwarz, als die dunkel gefärbten Markscheiden bis zur 3. Woche.

Bündel, die ganz oder zum grössten Theil aus solchen tiefschwarzen Ringen zusammengesetzt sind, sind nicht vorhanden.

Vereinzelt finden sich freie Axencylinder.

Faserdurchmesser wie an den Zupfpräparaten.

4½ Monate altes Kind.

Untersucht: N. ulnaris, N. medianus, N. ischiadicus.

N. ulnaris (Zupfpräp., Osmium). In jedem Gesichtsfeld zwischen zahlreichen Fasern mit guter Markentwickelung, helle grünliche Fasern mit fehlenden oder ganz schwachen dunklen Contouren.

Die unentwickelten Fasern liegen häufig in kleinen Bündeln zusammen.

Auf dem Querschnitt zeigen einzelne Bündel das Aussehen erwachsener ausgebildeter Nerven, die meisten Bündel weisen noch ungleichmässige Entwickelung der Markscheiden auf. Zahlreiche helle Querschnitte in Gruppen angeordnet oder vereinzelt finden sich zwischen Fasern mit entwickelter Markumhüllung; dadurch erhalten diese Bündel bei schwacher Vergrösserung ein fleckiges Aussehen. In den Bündeln findet man vereinzelt grosse, grünlich gefärbte Axencylinder; diese Axencylinder liegen zum Theil frei in der Schwann'schen Scheide, zum Theil lassen sie an einzelnen Stellen ihrer Peripherie einen ganz schwachen dunklen beginnenden Marksaum erkennen.

Breite der Fasern 2—10 μ.

Durchschnittlich ca. 7 μ.

N. medianus (Querschnitt, Osmium). Die Bündel zeigen eine weitere Entwickelung, wie die Bündel des N. ulnaris. Es finden sich mehr Bündel mit durchweg ausgebildeten Markscheiden, die hellen Fasern in den unentwickelten Bündeln weniger zahlreich. Faserbreite wie beim Ulnaris.

N. ischiadicus (Zupfpräp., Osmium). Dasselbe Bild wie der Ulnaris. Auf dem Querschnitt (Osmium) erscheint die Markentwickelung noch unregelmässiger und unvollständiger wie beim Ulnaris; Bündel mit gleichmässig entwickelten Fasern seltener.

Es finden sich zahlreiche, grosse, freie Axencylinder mit der ersten Andeutung der Markanlagerung. Faserbreite wie beim Ulnaris.

Erstes fünf Monate altes Kind.

Untersucht: N. ischiadicus, N. peroneus prof., M. gastrocnemius.

N. ischiadicus (Zupfpräp., Osmium). Die meisten Fasern haben in ihrem ganzen Verlauf eine tiefschwarze Färbung angenommen. Das Mark erscheint gleichmässig abgelagert, varicöse Fasern sind selten. Der Axencylinder ist als helles, verhältnissmässig breites Band in den doppelt contourirten Fasern sichtbar. In jedem Gesichtsfeld findet man noch einzelne hellere,

grünlich oder gelblich gefärbte Fasern und Fasern, die streckenweis keine dunklen Contouren erkennen lassen, streckenweis einen ganz zarten schwarzen Saum besitzen. Diese unentwickelten Fasern liegen mitunter in kleinen Bündeln zusammen.

Breite der Fasern 1,5—10,8 μ.

Durchschnittlich Fasern von 7—8 μ.

Auf dem Querschnitt (Osmium) zeigen die einzelnen Bündel eine ungleichmässige Entwickelung; zwischen zahlreichen dicht bei einander liegenden Fasern mit gut entwickelter Markscheide findet man hellere Stellen, in denen Fasern mit sehr schwachen Markringen und einzelne kleine Querschnitte ohne dunkle Peripherie liegen.

Vereinzelt finden sich freie Axencylinder.

Faserbreite wie beim Zupfpräparat.

Querschnitt (Nigrosin). Die einzelnen Bündel haben eine verschiedene Färbung. Eine Anzahl Bündel besteht aus Fasern mit deutlich gelben Markscheiden, die zum Theil concentrische Schichtung des Markes aufweisen. Andere Bündel sehen fleckig aus, indem gelbliche Stellen mit bläulichen abwechseln; letztere bestehen aus Fasern mit gleichmässig bläulichen Markscheiden ohne concentrische Schichtung.

Axencylinder deutlich blau gefärbt hervortretend; vereinzelte grosse freie Axencylinder sichtbar.

Faserbreite 2—11 μ.

Durchschnittlich 7—8 μ.

Auf nach Weigert behandelten Querschnitten zeigen die meisten Fasern der einzelnen Bündel schwarze deutliche Markringe. Zwischen diesen Fasern zerstreut finden sich einzelne bläuliche, mehr oder weniger hellgefärbte Fasern. In einzelnen Bündeln finden sich diese bläulichen Fasern zahlreicher und dichter bei einander liegend.

Nach Pal entfärbte Schnitte bieten dasselbe Verhalten, nur findet man hier statt der bräunlichen Fasern, Fasern von grauem oder weisslichem Farbenton. Faserbreite wie die Osmiumpräparate.

N. peroneus prof. (Osmium). Dasselbe Verhalten wie der Ischiadicus.

M. gastrocnemius (Carmin, Hämatoxylin). Die Fasern sind zum grossen Theil polygonal, es finden sich nur vereinzelte rundliche Querschnitte.

Die Kerne des Sarcolemms sehr zahlreich, ihre Grösse im Verhältniss zum Durchmesser der Fasern nicht mehr so auffallend, wie beim Neugeborenen.

Vereinzelt finden sich neuromusculäre Stämmchen.

Faserquerschnitt 10—20 μ.

Durchschnittlich ca. 15 μ.

Zweites fünf Monate altes Kind.

Untersucht: Musc. sartorius und quadriceps.

M. sartorius (Carmin, Hämatoxylin). Polygonale Form der Fasern deutlich, vereinzelt finden sich kreisrunde Querschnitte.

Die Faserquerschnitte zeigen sehr verschiedene Grösse — neben ganz kleinen Fasern von ca. 5 μ liegen Fasern von ca. 15 μ Durchmesser.

Durchschnittlich Fasern von ca. 9 μ.

In Betreff der Kerne und der Muskelknospen dieselben Verhältnisse wie beim vorigen Kinde.

Musc. quadriceps wie Musc. sartorius.

Acht Monate altes Kind.

Untersucht: N. ulnaris, medianus, ischiadicus, tibialis post., Musc. biceps.

N. medianus und ulnaris (Zupfpräp., Osmium). Die meisten Fasern haben starke schwarze Markscheiden; es finden sich aber auch grünlich gefärbte Fasern und solche, die nur streckenweis dunkle Contouren besitzen. Diese unausgebildeten Fasern liegen in Gruppen zusammen, zeigen sehr deutliche grosse Kerne. Ranvier'sche Einschnürungen an diesen Fasern nicht erkennbar.

Faserbreite 2—11 μ.

Durchschnittlich ca. 6—7 μ.

Fig. 5, Taf. I. Auf dem Querschnitt finden sich zwischen zahlreichen Ringen mit starken schwarzen Contouren viele helle vorwiegend kleine Querschnitte mit grünlicher Peripherie und Fasern mit sehr zartem dunklen Markmantel. Die hellen Querschnitte finden sich theils unregelmässig zerstreut zwischen den ausgebildeten Fasern, theils liegen sie zu mehreren zusammen in kleinen Gruppen.

Durch diese Anordnung erhalten die einzelnen Nervenbündel ein fleckiges Aussehen.

Das Aussehen der einzelnen Fasern ist nach Form, nach Zahl der sichtbaren dunklen Contouren ein äusserst mannigfaltiges.

Die Axencylinder sind zum grössten Theil nicht gefärbt, zum Theil erscheinen sie als grünliche oder graue Scheiben im Innern der Fasern. Vereinzelt finden sich freie Axencylinder.

Im Innern mancher Fasern sind kleine schwarze Markringe sichtbar, die wohl theilweise in anderen Ebenen liegenden Fasern entsprechen, oder von zufällig durch den Schnitt verschobenen Querschnitten herrühren.

Maasse wie am Zupfpräparat.

N. tibialis post. (Osmiumquerschnitt). Dasselbe Bild wie der Ulnaris.

N. ischiadicus (Querschnitt, Hämatoxylin) zeigt sehr zahlreiche grosse Kerne im Endo- und Perineurium; starke bindegewebige Septa.

Musc. biceps (Querschnitt Carmin, Hämatoxylin). Die Fasern sind polygonal, rundliche Fasern selten, man findet sie besonders im Innern der Muskelknospen, wo sie mitunter 8—10 an Zahl dicht bei einander liegen mit theils wandständigen, theils centralen Kernen. Die Kerne liegen öfters zu mehreren dichtgedrängt in kleinen Träubchen bei einander. An längsgetroffenen Fasern findet man Kernzeilen und Anhäufungen von Kernen an einzelnen Stellen.

Faserquerschnitt 10—20 μ.
Durchschnittlich ca. 15 μ.

Kind, ein Jahr alt.

Untersucht: N. medianus, ulnaris, tibialis posticus, facialis. Musc. biceps.

N. medianus (Zupfpräp., Osmium). Die meisten Fasern gut entwickelt mit tiefschwarz gefärbtem, homogenem Markmantel. Bei der Durchmusterung verschiedener Präparate findet man Stellen, an denen Fasern zusammenliegen, die keine schwarze Farbe angenommen haben, sondern grauweisslich oder grünlich aussehen.

Faserdurchmesser 2—11,0 μ.

Durchschnittlich ca. 9 μ.

Querschnitt, Osmium. Fig. 6, Taf. I. Es finden sich auch hier, wie auf den Durchschnitten des Ulnaris (Fig. 2, Taf. I.), zwischen grösstentheils entwickelten Markringen helle Lücken, in denen Fasern mit grünlichen Contouren bei einander liegen. Diese Lücken sind nicht so zahlreich und so gross wie auf Fig. 2. Es finden sich in den einzelnen Bündeln also weniger unentwickelte Fasern, manche Bündel sind ganz aus entwickelten Fasern zusammengesetzt. Die Markscheiden haben an Dicke zugenommen, zeigen eine tiefschwarze, gesättigte Färbung.

Die Axencylinder sind theils ungefärbt, theils grünlich oder grau — vereinzelt sieht man freie Axencylinder, die aber hier nicht durch besondere Grösse auffallen.

Faserbreite 1,5—12 μ.

Durchschnittlich ca. 9 μ.

Die unentwickelten Fasern sind vorwiegend von feinerem Caliber.

N. ulnaris und tibialis post. (Zupfpräp. und Querschnitte Osmium) dasselbe Verhalten.

Der N. facialis (Zupfpräp., Osmium) ist weiter in der Entwickelung zurück; es finden sich noch in jedem Gesichtsfeld Fasern, die streckenweis keine schwarzen Markscheiden besitzen oder in toto grünlich gefärbt erscheinen.

Faserbreite 1,5—10,8 μ.

Durchschnittlich feine Fasern von ca. 2—5 μ.

Auf Querschnitten (Osmium) tritt die ungleichmässige Entwickelung der Markscheiden besonders deutlich hervor; ein Theil der Bündel hat das schon oft beschriebene fleckige Aussehen, andere Bündel aber lassen zwei verschiedene, gleichsam durch eine Linie getrennte Zonen unterscheiden. Während auf der einen Seite dieser Linie das Bündel aus ziemlich gleichmässig entwickelten dunklen Markringen besteht, mit nur einzelnen eingesprengten hellen Querschnitten, erscheint die andere helle Zone zusammengesetzt aus zahlreichen, dicht bei einander liegenden Kreisen mit grünlichen Contouren. Diese unentwickelten Fasern haben ziemlich gleichmässige Durchmesser von circa 5 μ.

Musc. biceps (Querschnitt, Carmin, Hämatoxylin). Sehr viele grosse rundliche Fasern, zwischen anderen kleineren mehr polygonalen Querschnitten. Die grossen zum Theil ganz kreisrunden Fasern haben Durchmesser bis 28 μ, liegen direct neben kleinen polygonalen Fasern von ca. 7—8 μ. Durchschnittlich Fasern von ca. 18—20 μ.

Man sieht sehr zahlreiche neuromusculäre Stämmchen, oft mehrere neben einander liegend, in ihnen finden sich mehrere ca. 6—10 rundliche Muskelquerschnitte und Blutgefässe. Mitunter liegen Durchschnitte von Nervenbündeln in unmittelbarer Nähe der Knospen. Die Muskelfasern in diesen Gebilden haben oft centrale Kerne — in den anderen Fasern zahlreiche, grosse, wandständige Kerne.

Zweijähriges Kind.

Untersucht: N. medianus, ulnaris, ischiadicus, tibialis post.

N. medianus (Zupfpräp., Osmium). Die Fasern besitzen gleichmässige, tiefschwarze Markscheiden. Die meisten Fasern sind breit mit starken Markmänteln, zwischen diesen Fasern liegen solche mittleren Calibers und feinste Fasern mit zarten schwarzen Contouren. Selten findet sich hier und da eine einzelne grünlich gefärbte schmale Faser. Varicöse Fasern selten.

Faserbreite 1,5—15 μ.

Durchschnittlich ca. 9—12 μ.

Auf Querschnitten zeigen sich die einzelnen Bündel zusammengesetzt aus schwarzen Markringen, die dicht bei einander liegen. Fig. 1, Taf. II. giebt einen Theil eines solchen Querschnittes wieder; wir sehen, dass alle Fasern tiefschwarze Markscheiden besitzen. Nur in einzelnen Bündeln finden sich zwischen diesen entwickelten Fasern vereinzelte kleine helle Querschnitte. Im Uebrigen erhalten die Bündel durch die wechselvolle Vertheilung der breiten und der feinen Fasern ein verschiedenes Aussehen. Da in einzelnen Bündeln die feinen Fasern überwiegen, in anderen wieder fast ausschliesslich breite Fasern vorhanden sind, lässt sich eine für alle Bündel gültige durchschnittliche Breite der Fasern nicht angeben.

N. ulnaris (Osmium) zeigt dasselbe Verhalten.

N. ischiadicus (Zupfpräp. und Querschnitte Osmium) besteht fast ausschliesslich aus Fasern mit gut entwickelten, tiefschwarzen Markscheiden, nur vereinzelt marklose feine Fasern.

In allen Bündeln überwiegen die breiten Fasern.

Querschnitte (Weigert). Die meisten Bündel bestehen aus dicht bei einander liegenden Fasern mit starken tiefschwarzen Markringen, nur vereinzelt finden sich zwischen diesen gut ausgebildeten Fasern solche mit bräunlichen Contouren. Einzelne Bündel zeigen noch zahlreichere bräunlich gefärbte Fasern. Bei der Färbung nach Pal finden sich auch zwischen Bündeln mit gut entwickelten Fasern, einzelne Bündel, die hellere Stellen enthalten, welche sich bei starker Vergrösserung in Faserquerschnitte mit grauen Contouren auflösen.

Querschnitte (Nigrosin-Färbung). Die meisten Bündel bestehen aus dicht bei einander liegenden gut entwickelten Nervenfasern mit deutlichem gelbem Markmantel, so dass bei schwacher Vergrösserung die einzelnen Bündel gelb gefärbt erscheinen. Einzelne Bündel zeigen vereinzelte bläulich, nicht gelb gefärbte Stellen; bei starker Vergrösserung finden sich an diesen Stellen bläulich gefärbte Umhüllungen, die keine concentrische Schichtung des Marks wie die gelben Fasern erkennen lassen. Axencylinder in allen Fasern deutlich. Vereinzelte grosse, gequollene freie Axencylinder.

Auf Carminquerschnitten tritt dasselbe Verhalten hervor; einzelne Fasern in den sonst gut entwickelten Bündeln zeigen einen rosa Farbenton, nichts von einer Gelbfärbung oder concentrischen Schichtung.

Kernfärbungen (Hämatoxylin, Anilinblau) zeigen den Kernreichthum des des Endo- und Perineuriums nicht mehr so auffallend, wie beim Neugeborenen.

Kind, drei Jahre alt.

Untersucht: N. medianus und ischiadicus.

N. medianus (Zupfpräp., Osmium). Fast alle Fasern mit tiefschwarzen Markscheiden. Sowohl die breiten, als auch die feinen Fasern weisen diese gleichmässig schwarzen Markmäntel auf. Mitunter finden sich im Gesichtsfeld einige sehr schmale Fasern mit ausserordentlich zarten Markumhüllungen und schmale varicöse Fasern. Ganz vereinzelt feinste Fasern von graugrünlicher Farbe.

Breite der Fasern 2—14,5 μ.

Durchschnittlich ca. 10 μ.

Auf Osmiumquerschnitten bestehen die einzelnen Bündel fast ausschliesslich aus dicht bei einander liegenden tiefschwarzen Ringen, und zwar überwiegen unter diesen Querschnitten breite Fasern von ca. 10—14 μ.

Zwischen diesen breiten Fasern liegen häufig in kleinen Bündeln zusammen Fasern feinsten Calibers mit sehr zarten schwarzen Contouren und einem Durchmesser von ca. 2—4 μ. Jedoch kommen zwischen diesen feinsten Fasern und den erwähnten breiten Fasern alle Uebergänge in jedem einzelnen Bündel vor. Sehr vereinzelt helle kleine Querschnitte mit grünlicher Peripherie.

N. ischiadicus (Osmium-Längs- und Querschnitt). Dasselbe Verhalten.

Mit Dinitroresorcin behandelte Querschnitte zeigen in jeder Nervenfaser den intensiv grün gefärbten Axencylinder. Das Mark ist nicht gefärbt.

45jähriger, kräftiger Mann

(an Pneumonie gestorben).

N. medianus (Zupfpräparat und Querschnitte Osmium). Alle Fasern lassen, wie Fig. 2 Taf. II. zeigt, tiefschwarze Markringe erkennen, die dicht bei einander liegen. Marklose Fasern sind in verschiedenen durchsuchten

Querschnitten nicht nachweisbar, ebenso wenig freie Axencylinder. Es überwiegen breite Fasern mit sehr starkem schwarzen Markmantel, zwischen diesen finden sich Fasern mittleren und feinsten Calibers zerstreut. Die Axencylinder sind zum grössten Theil nicht gefärbt, zum Theil haben sie eine schwach graue Färbung angenommen.

Faserbreite 2—20,0 μ.
Durchschnittlich ca. 16 μ.

Suchen wir jetzt, gestützt auf unsere anatomischen Befunde, in kurzen Umrissen ein Bild von dem Bau des peripherischen Nerven im jugendlichen Zustand und seiner weiteren Entwickelung zu entwerfen, sowie die zwischen ihm und dem erwachsenen Nerven bestehenden Unterschiede festzustellen.

In erster Linie ist es die Markscheide, welche, wie uns vornehmlich die Osmiummethode gezeigt hat, ganz besondere Verhältnisse im jugendlichen Nerven darbietet.

Die Nerven neugeborener Kinder enthalten nur vereinzelt doppeltcontourirte Fasern mit einer sich durch Osmium gleichmässig tief schwarz färbenden Markumhüllung. Wo schwarz gefärbte Markscheiden vorhanden sind, finden wir dieselben in der Regel ausserordentlich dünn und zart, sie haben nur selten die tiefschwarze gesättigte Farbe der erwachsenen, mit Osmiumsäure behandelten Nervenfaser, das Mark ist nicht gleichmässig abgelagert, streckenweis ist es vorhanden, an anderen Strecken fehlt es.

Diese Unterbrechungen der Markscheiden sind von wechselnder, oft sehr beträchtlicher Länge.

Bei weitem die meisten Fasern jedoch haben keine durch Osmium schwarz gefärbte Markscheiden, sind nicht doppelt contourirt, sondern zeigen einfache, theils grünlich oder graugelblich gefärbte Contouren, theils haben sie in toto diese Färbung angenommen. Dieses von den erwachsenen Nerven so sehr abweichende Verhalten gegen Osmiumeinwirkung zeigten alle von uns untersuchten Nerven Neugeborener in höherem oder geringerem Grade.

Die Abbildungen der Osmiumzupfpräparate (Fig. 4 und 5, Taf. III.), sowie der Längs- (Fig. 6, Taf. III.) und Querschnitte (Fig. 1, 2, Taf. I. und Fig. 1, 2, Taf. III.) geben ein sehr anschauliches Bild von diesem interessanten Verhalten. Besonders zeigen die Osmiumquerschnitte auf das Evidenteste, wie das eigenthümliche fleckige Aussehen der einzelnen Bündel dadurch bedingt ist, dass unregelmässig zerstreut zwischen zahlreichen Ringen mit grünlichen oder grauen Con-

touren einzelne Faserquerschnitte liegen, die mehr oder weniger intensiv schwarz gefärbte, grösstentheils schmale Markscheiden besitzen.

Aber nicht nur gegen die Osmiumsäure, sondern auch gegen die verschiedenen anderen angewandten Färbeflüssigkeiten zeigt die Markscheide der peripherischen Nerven von Neugeborenen ein vom Verhalten der Markscheide erwachsener peripherischer Nerven abweichendes Verhalten.

Bei Schnitten, die nach der Weigert'schen oder Pal'schen Methode behandelt sind, tritt die Entfärbung der tief blauschwarz gefärbten Präparate (24 Stunden in der Hämatoxylinlösung bei Brütofentemperatur) in den entsprechenden Differenzirungsflüssigkeiten ganz ausserordentlich leicht und schnell ein. Schnitte von 0,02 bis 0,03 Mm. Dicke werden selbst in sehr beträchtlich verdünnten Entfärbungsflüssigkeiten oft innerhalb weniger Secunden fast vollständig entfärbt, erhalten nach Weigert entfärbt eine in toto bräunliche, nach Pal behandelt grauweissliche Farbe. Bei starken Vergrösserungen sieht man, dass nur wenige Fasern eine schwarze Markscheide behalten haben, während entsprechend behandelte erwachsene Nerven die charakteristische schwarze Markscheidenfärbung zeigen.

Bei dieser schnellen Differenzirung der jugendlichen Faser, für die sich eine richtige zeitliche Norm auch nicht annähernd feststellen liess, ist es erklärlich, dass die nach der Weigert' und Pal'schen Methode behandelten Schnitte keine Bilder geben, die den thatsächlichen Verhältnissen in jedem Falle entsprechen. Schon andere Autoren haben den Uebelstand dieser Methoden bei der Untersuchung jugendlicher Nerven hervorgehoben, ohne sich von der Ursache Rechenschaft geben zu können, sobetont v. Lenhossék*) ausdrücklich, dass ihm die Hämatoxylinfärbung nach Weigert bei seinen Untersuchungen über die Markscheidenentwickelung im Rückenmark der Maus „bei jüngeren Exemplaren, mitunter ohne jede nachweisbare Ursache — nicht recht gelingen wollte“.

Weitere Differenzen zwischen den Nerven Neugeborener und dem erwachsenen Nervenmark zeigten die Nigrosin- und Carminfärbungen.

Während Schnitte erwachsener in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter Nerven, die nach diesen Methoden gefärbt sind, ein durch die Chromsäure gelb gefärbtes Nervenmark besitzen, welches deutlich concentrische Schichtung aufweist, lässt das peripherische Nervenmark Neugeborener diese Färbung nicht erkennen, die grösstentheils sehr feinen Markhüllen werden durch Nigrosin bläulich, durch Carmin

*) l. c.

röthlich in homogener Weise (vergl. Fig. 3, Taf. III.) gefärbt und zeigen keine oder eben angedeutete Schichtung. Nur vereinzelte Fasern treten deutlich gelb gefärbt hervor; diese gelben Markscheiden lassen dann auch mitunter schon concentrische Schichtung erkennen.

Wir finden somit weitgehende Unterschiede in der Beschaffenheit des Nervenmarks der peripherischen Fasern bei dem neugeborenen und dem erwachsenen Menschen, in quantitativer und qualitativer Hinsicht.

Es ist zunächst, wie die Osmiummethode am besten zeigt, in den jugendlichen Fasern viel weniger Mark vorhanden, wie in dem erwachsenen Nerven. Wo schwarz gefärbte Markscheiden beim Neugeborenen vorhanden, sind sie gewöhnlich viel zarter und dünner, zeigen häufige und lange Unterbrechungen; nur ganz vereinzelte Fasern besitzen stärkere dunkle Markhüllen. Noch weitgehender sind die qualitativen Unterschiede, von denen das eigenthümliche Verhalten des jugendlichen Nervenmarks gegen Osmiumsäure der charakteristischste ist.

Ein weiterer qualitativer Unterschied ist die geschilderte Reaction bei der Weigert'schen und Pal'schen Färbung, sowie die fehlende Gelbfärbung durch die Chromsalze. Das Nichtvorhandensein der concentrischen Schichtung des gleichmässig bläulich oder röthlich gefärbten Marks tritt besonders bei Carmin- und Nigrosinfärbungen hervor. Alle diese qualitativen Unterschiede dürfen wir wohl mit Wahrscheinlichkeit als auf chemischen Differenzen *) beruhend ansehen, die zwischen dem erwachsenen und dem jugendlichen Nervenmark bestehen. Der Einfachheit halber wollen wir für letzteres den Namen „Nervenmark" beibehalten, obwohl in strengem Sinne die betreffende Substanz nicht mit dem späteren Nervenmark zu identificiren ist. Ich weise darauf hin, dass gesundes erwachsenes Nervenmark in seinem Verhalten gegen Reagentien sich in ganz ähnlicher Weise von degenerirendem, wie von jugendlichem Mark unterscheidet. Auf diese interessanten Punkte kommen wir an einer anderen Stelle zurück.

Die Entwicklung des Marks der peripherischen Nerven ist nicht in allen Fällen eine gleichmässige. Wir finden Unterschiede sowohl zwischen den Nerven verschiedener Individuen, als auch zwischen den einzelnen Nerven und den Bündeln ein und desselben Nervon bei demselben Individuum. So sind, um nur einige Beispiele herauszu-

*) 1. Witkowski, Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1. — 2. Ruske (aus der chem. Abtheilung des physiol. Instituts zu Berlin, unter A. Kossel gearbeitet) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. X. Heft 4.

greifen, die Nerven des 6. Neugeborenen weiter in der Entwickelung zurück, als die des 8. Neugeborenen. Der Facialis des 1. Neugeborenen zeigt bessere Markscheiden, wie der Ulnaris des 4. Neugeborenen, wie aus den Abbildungen Fig. 1 und 2 Taf. I. ersichtlich.

Beim 5. Neugeborenen ist der Ischiadicus weiter entwickelt, als der Medianus. Der N. peroneus des 7. Neugeborenen zeigt mit Deutlichkeit — Fig. 2, Taf. III. —, wie verschieden weit dicht bei einander liegende Bündel desselben Nerven entwickelt sein können. Nerven, die an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs untersucht wurden, zeigten keine Unterschiede in der Markscheidenbildung an ihren centralen, mittleren und peripherischen Theilen. Nur beim 8. Neugeborenen waren auffallenderweise die Fasern der peripherischen Partien des Medianus deutlich besser markhaltig, als diejenigen beim Austritt aus dem Plexus brachialis.

Die allgemeine Entwickelung, Länge und Gewicht von gleichalterigen Individuen scheint nicht Hand in Hand mit der Ausbildung der Markscheiden gehen zu müssen. Das stärkste untersuchte Kind (4. Neugeborenes) von 56 Ctm. Länge und 7000 Grm.! Gewicht zeigte keine bessere Ausbildung der Markscheiden, als das kleinste untersuchte Individuum von 45,7 Ctm. Länge (8. Neugeborene).

Nicht so weitgehende Unterschiede, wie die Markscheide, aber doch interessante, vom erwachsenen Nerven abweichende Verhältnisse bietet der functionell wichtigste Bestandtheil der Nervenfaser, der Axencylinder, in diesen frühen postembryonalen Stadien, dar. Zunächst haben wir, was ja schon aus entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen zu folgern war, in jeder Nervenfaser von Neugeborenen einen Axencylinder durch Carmin-, Nigrosin- oder Dinitroresorcin-Färbung nachweisen können. Ein eigenthümliches Verhalten mancher Axencylinder wurde erst durch die Osmiummethode aufgedeckt. Während beim erwachsenen Nerven die Axencylinder durch Osmiumsäure eine schwach grauliche Färbung annehmen oder kaum gefärbt weisslich erscheinen, sehen wir bei Verfolgung der Entwickelung der peripherischen Nervenfaser in gewissen frühen Zeitpunkten zahlreiche Axencylinder grünlich gefärbt innerhalb der dunklen Markscheiden hervortreten. Ausserdem aber finden wir auf vielen Zupfpräparaten und Längsschnitten gleichmässig grünlich gefärbte Fasern, denen auf Querschnitten grünliche, freiliegende Scheiben von oft sehr beträchtlichem Durchmesser entsprechen. Sie übertreffen an Grösse nicht selten die breitesten Fasern des Bündels, indem sie Durchmesser von 12 μ erreichen. Diese grossen grünlichen Scheiben documentiren sich nun in ganz evidenter Weise als Axencylinder erstens dadurch

dass sie ebenso aussehen, wie die grünlich gefärbten Axencylinder der schwarz contourirten Nervenfasern (vergl. Fig. 3 und 4, Taf. I.) und zweitens zeigen sie an manchen Stellen auf das Deutlichste beginnende Markanlagerung in Gestalt feiner dunkler Bogen und Halbmonde. Auch auf Carmin- und Nigrosinquerschnitten finden wir an vielen Stellen diese Axencylinder als grosse rundliche roth respective blau gefärbte Gebilde. Wir nennen diese Gebilde „freie Axencylinder“, da sie noch keine Markscheide besitzen. Von einer Schwann'schen Scheide scheinen die meisten dieser Axencylinder umhüllt zu sein, wie aus Zupfpräparaten und Längsschnitten hervorgeht, doch wage ich etwas Sicheres über diesen Punkt nicht auszusagen.

Weitere Unterschiede zwischen den Nervenfasern Erwachsener und denen Neugeborener finden wir in den bei erwachsenen markhaltigen peripherischen Fasern constant vorhandenen Einschnürungen und Unterbrechungen der Markscheide.

Ranvier'sche Einschnürungen sind in den durch Osmium grünlich gefärbten, nicht entwickelten Fasern Neugeborener nicht oder nur andeutungsweise vorhanden, aber auch ein grosser Theil der entwickelten dunkel contourirten Fasern zeigt die Einschnürungen bei Weitem nicht in der Deutlichkeit und der Regelmässigkeit, wie die erwachsenen peripherischen Fasern. Auch von den Lantermann-schen Unterbrechungen des Marks lassen die unentwickelten Fasern Neugeborener nichts erkennen, während an den schwarzes Mark besitzenden Fasern diese Unterbrechungen mitunter hervortreten.

Recht auffallend ist nun auch das Verhalten der Kerne der Schwann'schen Scheide in diesen frühen postembryonalen Stadien, wie es Fig. 4 und 5, Taf. III. deutlich zeigt.

Die Kerne sind im Verhältniss zum Durchmesser ihrer Fasern von sehr beträchtlicher Grösse, übertreffen den Durchmesser der Fasern oft um das Zehnfache und darüber. Kerne von 10—14 μ Länge sind häufig. Auch die Breite der Kerne ist oft beträchtlicher als der Durchmesser der betreffenden Faser. Sie sind deutlich gekörnt und häufig von reichlichen körnigen (protoplasmatischen?) Massen umgeben. Sie erscheinen sehr zahlreich, offenbar reichlicher, als in den erwachsenen Fasern, doch ist es nicht möglich, für dieses Vorkommen ein bestimmtes ziffernmässiges Verhalten anzugeben, da ja die Ranvier'sche Einschnürungen, welche für die Zahl und Anordnung der Kerne der erwachsenen Fasern bestimmend sind, in diesen jugendlichen unentwickelten Fasern fehlen. Was nun schliesslich die Breite der peripherischen Nervenfasern Neugeborener betrifft, so treffen wir hier, wie beim Erwachsenen, Fasern von sehr verschiedenem Durch-

messer. Die feinsten Fasern beim Neugeborenen entsprechen etwa den feinsten Fasern des erwachsenen Nerven an Durchmesser 1,3 bis 2 μ. Die breitesten Fasern des Neugeborenen bleiben jedoch sehr beträchtlich hinter dem Durchmesser der breitesten Fasern des Erwachsenen zurück. Während letztere Breiten von 20 μ erreichen, sind die grössten von uns beim Neugeborenen gefundenen Maasse 10,8 μ (Ischiadicus und Ulnaris des 3. Neugeborenen) — bei den übrigen untersuchten Neugeborenen betrug das Maximum der Breite stets nur ca. 7,2 μ.

Am prägnantesten kommen aber die den Durchmesser der Fasern betreffenden Unterschiede bei der durchschnittlichen*) Breite der in den verschiedenen Bündeln zerstreuten Fasern Erwachsener und Neugeborener zur Geltung. Während die meisten Fasern der einzelnen Nervenbündel unserer Neugeborenen nur eine Breite von 3—4 μ aufweisen, zeigen die Bündel des erwachsenen Nerven durchschnittlich Fasern von ca. 16 μ Breite. Ueber eine gesetzmässige Anordnung und Vertheilung der breiten und der feinen Fasern in den verschiedenen peripherischen Nerven Neugeborener können wir keine bestimmten Angaben machen, sie schien im Allgemeinen eine regellose zu sein, nur war zu constatiren, dass ganz feine Fasern häufig in grösseren oder kleineren Gruppen zusammen lagen, ein Verhalten, auf welches auch Siemerling**) bei seinen Untersuchungen menschlicher Rückenmarkswurzeln hingewiesen hat. Was die Form der Fasern anlangt, kommen varicöse Fasern beim Neugeboren häufiger vor, als beim Erwachsenen. Das Bindegewebe, sowohl des Endo- wie des Perineuriums erscheint bei allen untersuchten Nerven Neugeborener sehr kernreich, die bindegewebigen Septa in den einzelnen Bündeln oft auffallend breit.

In kurzen Zügen sind dies die weitgehenden Unterschiede, welche zwischen den peripherischen Nervenfasern Neugeborener und Erwachsener bestehen, die, wie wir gezeigt haben, in erster Linie die Markscheide, in zweiter aber auch den Axencylinder, die Einschnürungen, die Kerne der Schwann'schen Scheide, den Durchmesser der Fasern und das Bindegewebe betreffen.

*) Ich beziehe mich hier nur auf die von mir untersuchten Fälle. Von einem für alle Nerven verschiedener erwachsener Individuen bestehenden „Durchschnittsmass der Faserbreite" kann nach den Untersuchungen Siemerling's (l. c.) nicht gesprochen werden.

**) l. c.

Wir wollen jetzt die Weiterentwickelung der peripherischen Faser von ihrem ersten postembryonalen Zustande bis zur vollständigen Ausbildung in den Hauptphasen schildern. In Betreff von Einzelheiten verweise ich auf die speciellen Beschreibungen der anatomischen Untersuchung.

In der zweiten Lebenswoche ist die Markentwickelung bereits vorgeschritten, Fasern mit durch Osmium schwarz gefärbten Markscheiden finden sich etwas häufiger, die Markanlagerung erscheint ein wenig gleichmässiger, doch verleiht das Ueberwiegen unentwickelter grünlicher Nervenfasern diesen Nerven noch sehr grosse Aehnlichkeit mit denen aus den ersten Lebenstagen.

Einen sehr auffallenden Fortschritt in der Entwickelung zeigen die Nerven in der 3. und 6. Woche. Die schwarz contourirten Fasern haben an Zahl beträchtlich zugenommen, sie liegen dichter bei einander, die helleren Lücken, in denen sich zahlreiche unausgebildete Fasern befinden, sind weniger gross wie beim Neugeborenen, bei dem sich oft nur ganz vereinzelte schwarze Ringe innerhalb ausgedehnter heller Lücken vorfanden. Die Markscheiden sind an vielen Fasern breiter und intensiver schwarz gefärbt, als beim Neugeborenen. An Zupfpräparaten ist sichtbar, dass die Markablagerung eine gleichmässigere ist. Das Mark vieler Fasern hat durch Chromsäure einen mehr oder weniger deutlichen gelben Farbenton angenommen, es zeigt an manchen Fasern schon concentrische Schichtung. Die Markscheiden übertreffen also diejenigen von Neugeborenen in quantitativer und qualitativer Ausbildung. Im Ganzen ist dieser Fortschritt an den sechs Wochen alten Nerven nicht viel ausgesprochener, wie an den Nerven aus der dritten Woche. Der Fortschritt ist kein gleichmässiger. Geringe Unterschiede in der Entwickelung zeigen die einzelnen Bündel desselben Nerven und die verschiedenen Nerven unter sich. Ein sehr bemerkenswerthes Verhalten bieten die Axencylinder in dieser Periode dar. Fig. 3 und 4, Taf. I. geben Stellen der Querschnitte wieder, welche dies eigenthümliche Bild der Axencylinder besonders prägnant zur Anschauung bringen, während die vorgeschrittene Ausbildung der Markscheiden hier weniger deutlich ist. Man sieht im Innern von Fasern mit schwarzer Markscheide den Axencylinder grünlich gefärbt hervortreten. Ausserdem findet man auffallend zahlreiche freie Axencylinder, grosse grünliche Scheiben, die mitunter eine beginnende Markanlagerung in Gestalt feiner dunkler Linien oder schwärzlicher Halbmonde erkennen lassen. Diese freien Axencylinder erreichen und übertreffen oft den Durchmesser der breitesten Fasern des betreffenden Bündels. Sie liegen unregel-

mässig zwischen den Nervenfasern zerstreut und sind an manchen Stellen — Fig. 3 und 4, Taf. I. — zahlreicher als die schwarz contourirten Fasern; sie bedingen hierdurch das eigenthümliche Aussehen der betreffenden Bündel.

Was die Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen betrifft, so lassen die unentwickelten Fasern in diesen Stadien dieselben ebenso wenig erkennen, wie die Fasern Neugeborener: sie zeigen auch denselben Reichthum an grossen Kernen wie diese.

Je entwickelter die einzelne Faser ist, eine je stärkere schwarze Markscheide sie besitzt, desto deutlicher treten die Einschnürungen hervor, desto spärlicher scheinen aber die grossen Kerne der Schwann-schen Scheide zu werden. Die durchschnittliche Breite der Fasern ist eine beträchtlichere geworden, als beim Neugeborenen. In der sechsten Woche beträgt sie fast das Doppelte derselben, ca. 7,5 μ. Die Minima und Maxima der Breite der Fasern ist nicht verschieden von der beim Neugeborenen.

Das Bindegewebe endlich ist reichlich und zeigt dieselbe Kernvermehrung, wie beim Neugeborenen.

Einen weiteren deutlichen Fortschritt in der Entwickelung der Markscheide zeigen die peripherischen Nerven von Kindern im Alter von einigen Monaten. Die meisten von drei Monate alten Nervenfasern zeigen schon streckenweis durch Osmium schwarz gefärbte Markscheiden. Fasern mit grünlichen Contouren und varicöse Fasern sind seltener geworden. Einzelne Bündel von $4^1/_2$ und 5 Monate alten Kindern sind zusammengesetzt aus durchweg gut entwickelten Fasern, deren Markscheide durch Osmium tiefschwarz gefärbt ist. Doch kommen diese entwickelten Bündel nur sehr vereinzelt vor, bei Weitem die meisten Bündel zeigen unregelmässig zwischen den ausgebildeten Fasern zerstreut oder in kleinen Haufen zusammenliegend, durch Osmium sich grünlich färbende Fasern mit den charakteristischen, bei der Beschreibung der Nerven Neugeborener geschilderten Eigenschaften. Die meisten Bündel haben auch im 8. Monat durch diese Vertheilung unentwickelter und entwickelter Fasern ein exquisit fleckiges Aussehen, wie es Fig. 5, Taf. I. veranschaulicht. Die hellen, aus unentwickelten Fasern bestehenden Stellen haben aber nicht mehr den beträchtlichen Durchmesser und treten nicht mehr in der Häufigkeit auf, wie in den meisten Nervenbündeln der Neugeborenen. Bei Vergleichung von Fig. 2, Taf. I. (Querschnitt durch den Ulnaris des 4. Neugeborenen) und Fig. 5, Taf. I. (Querschnitt durch den Ulnaris eines 8 Monate alten Kindes) tritt dieser Unterschied deutlich hervor. Ferner sehen wir, dass das Nervenmark in diesem vorgeschrittenen

Stadium viel intensiver schwarz gefärbt ist, und dass die Markscheiden an Stärke zugenommen haben.

Freie Axencylinder findet man in den meisten Bündeln von Nerven dieser Altersstufen (3. bis 8. Monat), aber vereinzelt, spärlicher als beim Neugeborenen, nie annähernd so reichlich, wie in den Nerven aus der 3. und 6. Woche; sie fallen auch nicht durch besondere Grösse auf.

Einen höheren Grad der Entwickelung weisen die Nerven nach vollendetem 1. Lebensjahre auf. Zunächst werden Bündel, die nur aus Fasern mit schwarzen Markringen zusammengesetzt sind, häufiger. Dann liegen in anderen Bündeln die entwickelten Fasern dichter bei einander, zwischen ihnen findet man nur vereinzelte oder in kleinen Gruppen zusammenliegend Fasern mit grünlichen Contouren. Bei Vergleichung von Fig. 5, Taf. I. (Ulnaris, 8 Monate altes Kind) und und Fig. 6 Taf. I. (Medianus, 1 Jahr altes Kind) sieht man, dass die Lücken, in denen unentwickelte Fasern liegen, kleiner und seltener geworden sind. Die Markscheiden sind von beträchtlicher Dicke und sehr intensiv schwarz. Freie Axencylinder sind selten und von nicht auffallender Grösse. Nerven aus dem zweiten Lebensjahre zeigen, wie aus Figur 1, Tafel II. hervorgeht, keine erheblichen Abweichungen von dem erwachsenen Zustand. Die meisten Nerven bestehen aus Fasern mit durchweg ausgebildeten Markscheiden. Einzelne Bündel mancher Nerven enthalten in spärlicher Anzahl zwischen den dicht bei einander liegenden schwarz contourirten Fasern zerstreut Fasern mit grünlichen Markscheiden. Die Bündel haben kein fleckiges Aussehen. Freie Axencylinder sind ganz vereinzelt nachweisbar, in manchen Nerven nicht vorhanden. Diese fortschreitende, vornehmlich durch die Osmiummethode nachgewiesene Ausbildung der Markscheide wurde durch alle übrigen angewandten Färbungen bestätigt. Die nach der Weigert'schen und Pal'schen Methode behandelten Schnitte, die, wie erwähnt, bei ganz jugendlichen Nerven wegen der zu schnellen Differenzirung wenig deutliche Bilder gaben, liessen mit steigendem Alter der untersuchten Nerven eine bessere Differenzirung zu und zeigten die fortschreitende Entwickelung der schwarzen Markringe in zweifelloser Weise. Ebenso wurden die Markscheiden durch Chromsäure, je weiter wir in dem Alter der untersuchten Individuen vorgingen, desto intensiver gelb gefärbt und liessen die concentrische Schichtung des Marks immer deutlicher erkennen. Ist also eine quantitative und qualitative mit dem Alter fortschreitende Entwickelung der Markscheide unzweifelhaft, so möchte ich doch auch hier die schon bei den Entwickelungsverhältnissen der Ner-

ven Neugeborener betonte Thatsache hervorheben, dass diese Entwickelung keine ganz regelmässige ist, sondern nach dem Individuum, nach den verschiedenen Nerven eines Individuums, ja sogar in den einzelnen Bündeln eines Nerven gewissen Schwankungen und Differenzen unterliegt, für die sich eine bestimmte Gesetzmässigkeit nicht feststellen liess.

Diese individuellen Verschiedenheiten der Markscheidenausbildung bedingen es, dass mitunter einzelne Nerven oder Bündel eines Nerven eines älteren Kindes weniger entwickelt erscheinen, als die entsprechenden Nerven eines jüngeren Individuums. Für die mikroskopische Diagnose ist dieser Umstand von Bedeutung. Da sich nicht für jede Altersstufe ein bestimmtes, für alle Fälle gültiges Bild der Markentwickelung feststellen lässt, wird man im Einzelfall nicht entscheiden können, welchem Alter die gefundene Entwickelung des Marks entspricht. Diese Einschränkung gilt jedoch nur für engere zeitliche Unterschiede, stets wird man mit Bestimmtheit nach den Bildern, welche die Osmiummethode liefert, feststellen können, ob man es mit einem ganz jugendlichen peripherischen Nerven oder demjenigen eines Erwachsenen zu thun hat, vorausgesetzt, dass es sich um normale Verhältnisse handelt. Die Richtigkeit dieser Behauptung erhellt ohne Weiteres, wenn wir uns die weitgehenden, sofort in's Auge fallenden Unterschiede der Osmiumquerschnitte Fig. 1 u. 2, Taf. I. und Fig. 2, Taf. II. vergegenwärtigen. Mit der zunehmenden Ausbildung der Markscheiden und dem Spärlicherwerden unausgebildeter Fasern haben nun auch die peripherischen Nerven immer mehr diejenigen Eigenschaften verloren, die wir für die meisten Fasern Neugeborener als charakteristisch schilderten und haben sich dem bekannten histologischen Typus der erwachsenen Nervenfaser genähert.

Die normalen Unterbrechungen der Markscheide, die Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen sind an den meisten Fasern deutlich erkennbar geworden. Der Reichthum an grossen Kernen der Schwann'schen Scheide mit körniger protoplasmatischer Umgebung hat mehr und mehr abgenommen. Wir finden an den ausgebildeten Fasern nur einen Kern zwischen zwei Ranvier'schen Schnürringen, der im Verhältniss zur Breite der Fasern nicht mehr durch auffallende Grösse imponirt. Nach der vergleichenden Zusammenstellung von Axel Key*) und Retzius kann beim Erwachsenen die Länge des Kernes in extremen Fällen die Breite seiner Faser um

*) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Seite 85.

das vier- bis fünffache übertreffen, dass der Kern zehnmal so lang ist, wie die Faser breit, ein beim Neugeborenen häufiges Vorkommen, ist von diesen Autoren nicht constatirt worden. In zwei Jahre alten Nerven finden sich nur wenige Fasern, die in ihrem histologischen Bau auch in diesen Punkten noch dem Typus der Fasern Neugeborener gleichen; bei Weitem die überwiegende Mehrzahl der Fasern entspricht, was die Unterbrechungen der Markscheide, Kerne der Schwann'schen Scheide u. s. w. betrifft, dem Bau der erwachsenen Faser. Varicöse Fasern finden sich zu dieser Zeit nicht häufiger als beim Erwachsenen.

Die Breite der peripherischen Fasern, die in der sechsten Woche durchschnittlich ungefähr doppelt so gross war, wie beim Neugeborenen, lässt in den folgenden Monaten eine Zunahme erkennen. Zwar bleibt die durchschnittliche Breite der Fasern dieselbe circa 7,5 μ, doch kommen Fasern mit dem Maximum der Breite 10—11 μ reichlicher war.

Deutlicher wird die Breitenzunahme in den ersten Lebensjahren. Im zweiten und dritten Jahre finden wir Fasern mit Durchmesser von 14—15 μ, während die durchschnittliche Breite der Fasern auf 10 bis 12 μ gestiegen ist. Das Minimum der Faserdicke ist dem der Neugeborenen gleich geblieben, es beträgt 1,5—2 μ. In den weiteren Lebensjahren kann das Breitenwachsthum der Fasern kein sehr schnelles und bedeutendes sein, wenn wir das Maximum und den Durchschnitt der Faserbreite, 20 resp. 16 μ, die wir bei einem erwachsenen Mann fanden, mit den entsprechenden Zahlen von 2 bis 3 Jahre alten Kindern vergleichen.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass diese Zahlen, aus einer kleinen Anzahl von Beobachtungen entnommen, zunächst nur für die von uns untersuchten Fälle Geltung haben. Konnten wir bei diesen schon individuelle Unterschiede nach verschiedenen Richtungen constatiren, so werden Differenzen bei einer grossen Anzahl von Messungen in noch erheblicherer Weise zu Tage treten. Sicher ist, dass die peripherische Nervenfaser von der Geburt bis zum erwachsenen Alter sehr erheblich an Breite zunimmt.

Wenn ich schliesslich noch erwähne, dass auch das interstitielle Gewebe des Nerven, das Peri- und Endoneurium mit der zunehmenden Entwickelung der Nervenfasern immer mehr den embryonalen Charakter, den es beim Neugeboren noch theilweise zeigt, verliert, schon im zweiten Lebensjahr nicht mehr den Reichthum an Kernen aufweist, wie in der ersten Zeit nach der Geburt, so hätte ich die Unterschiede, wie sie sich nach meinen Untersuchungen zwischen dem

erwachsenen peripherischen Nervensystem und demjenigen ganz jugendlicher Individuen ergeben, geschildert.

Fasse ich das Resultat meiner anatomischen Untersuchungen in gedrängter Kürze zusammen, so ergiebt sich:

1. Die Markscheiden der peripherischen Nerven Neugeborener unterscheiden sich in sehr erheblicher Weise von denjenigen Erwachsener. Dieser Unterschied ist ein quantitativer und qualitativer.

In quantitativer Hinsicht ist bedeutend weniger Mark vorhanden, die Markscheiden sind viel dünnner, zeigen oft Unterbrechungen von beträchtlicher Länge, die Markablagerung ist eine unregelmässige. Qualitativ zeigen die Markscheiden Neugeborener ein von dem Verhalten des Marks erwachsener Nerven durchaus abweichendes Verhalten gegen verschiedene Reagentien.

In erster Linie färbt die Osmiumsäure einen grossen Theil des peripherischen Nervenmarks Neugeborener grünlich oder graugelblich, nicht schwarz wie beim Erwachsenen. Die relativ spärlichen Fasern, die beim Neugeborenen durch Osmium schwarz gefärbt werden, haben nicht den gesättigten, tiefschwarzen Farbenton, wie die erwachsenen Fasern.

Ferner giebt die Imprägnirung mit Chromsäure den peripherischen Markscheiden Neugeborener keinen gelben oder gelblichen Farbenton; der grösste Theil der Fasern nimmt die Farbe der gerade angewandten Färbeflüssigkeit an, wird durch Carmin röthlich, durch Nigrosin bläulich gefärbt. Die Markscheiden lassen keine concentrische Schichtung erkennen. Endlich wirken die Entfärbungsflüssigkeiten bei Anwendung der Weigert'schen und Pal'schen Methode in anderer Weise, als beim erwachsenen Nerven. Die Entfärbung der durch Hämatoxylin tiefschwarz gefärbten Präparate tritt ungemein rasch und intensiv ein, so dass die meisten Markscheiden in kürzester Zeit bräunlich resp. grau gefärbt erscheinen.

2. In gewissen frühen postembryonalen Stadien nimmt eine Anzahl Axencylinder durch Osmiumsäure eine grünliche Färbung an, statt des gewöhnlichen weisslichen oder grauweisslichen Farbentons. Ferner findet man zu diesen Zeiten in mehr oder weniger reichlichen Mengen freie Axencylinder, oft von sehr beträchtlicher Grösse. Diese freien Axencylinder lassen mitunter in deutlicher Weise beginnende Markablagerung an ihrer Peripherie erkennen. Auffallend zahlreich fanden wir diese freien Axencylinder in der 3. und 6. Lebenswoche.

3. Die peripherischen Fasern Neugeborener mit unentwickelter

Markscheide lassen keine Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen erkennen.

4. Die Kerne der Schwann'schen Scheide fallen beim Neugeborenen durch sehr beträchtliche Grösse auf, besonders im Verhältniss zur Breite der Fasern. Sie sind häufig von ausgedehnten körnigen protoplasmatischen (?) Massen umgeben.

Sie scheinen zahlreicher als beim Erwachsenen zu sein.

5. Die peripherischen Nervenfasern Neugeborener sind beträchtlich schmäler, als diejenigen Erwachsener. Die durchschnittliche Breite beträgt etwa den fünften Theil des Durchmessers erwachsener Fasern. Das Maximum der Breite erwachsener Fasern fanden wir an den Fasern Neugeborener nie erreicht.

Die Minima der Faserdurchmesser sind für den Erwachsenen und den Neugeborenen dieselben, finden sich aber bei letzteren in viel beträchtlicherer Anzahl. Feinste varicöse Fasern sind bei Neugeborenen besonders häufig.

6. Das Endo- und Perineurium ist beim Neugeborenen sehr reichlich entwickelt und unterscheidet sich von dem interstitiellen Gewebe des erwachsenen Nerven durch grossen Kernreichthum.

7. Es findet eine fortschreitende Entwickelung im Bau der peripherischen Nervenfaser von der Geburt an statt, dieselbe ist in erster Linie an die Ausbildung der Markscheide geknüpft. Die mit der Zeit mehr und mehr zunehmende Entwickelung der Markscheide ist gleichsam die Richtschnur, welche sich durch die Entwickelungsgeschichte der jugendlichen peripherischen Nervenfaser zieht. Mit der Ausbildung der Markscheide |Hand in Hand geht die Entwickelung aller übrigen histologischen Elemente der Nervenfaser.

8. In den von uns untersuchten Fällen steht die Entwickelung der Markscheide, sowie der gesammten peripherischen Faser im zweiten und dritten Lebensjahr dem ausgebildeten Zustand der erwachsenen Faser sehr nahe, hat denselben aber noch nicht völlig erreicht.

9. Ein wichtiges Stadium in der Entwickelung der Markscheide scheint die 3. bis 6. Lebenswoche zu bilden. In dieser Epoche hat die Markscheidenbildung gegen den frühesten postembryonalen Zustand bereits deutlich zugenommen. Zahlreiche grosse freie Axencylinder, die alle Phasen der beginnenden Markablagerung erkennen lassen, deuten auf besonders lebhafte Entwickelungsvorgänge hin.

10. Die Entwickelung der Markscheide wie der gesammten peripherischen Nervenfaser überhaupt, ist keine ganz regelmässige, sie lässt je nach dem Individuum, in den verschiedenen Nerven ein und des-

selben Kindes, sowie in den einzelnen Nervenbündeln, auch innerhalb derselben Altersstufen, oft beträchtliche Unterschiede erkennen.

11. Eine Gesetzmässigkeit in der Markscheidenbildung an den verschiedenen Verlaufsstellen eines Nerven haben wir nicht feststellen können.

Bedeutend spärlicher sind die Unterschiede, welche sich zwischen dem Muskelsystem in frühen jugendlichen Stadien und den Muskeln Erwachsener auffinden liessen.

Wir fanden Unterschiede in der Form und der Grösse der Muskelfasern, in der Häufigkeit des Vorkommens der Muskelknospen, sowie in der Grösse und dem Reichthum an Kernen sowohl der des Sarcolemms als auch der des interstitiellen Gewebes. Am auffallendsten ist die fast durchweg rundliche, zum Theil kreisrunde Form der jugendlichen Fasern. Dieselben erhalten durch diese eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fasern normaler Augenmuskeln, wie sie Siemerling*) in seinem Werke Taf. III. Fig. I. und II. abgebildet hat.

Während bei Neugeborenen (Fig. 1, Taf. IV.) fast alle Fasern rundlich erscheinen, finden wir in der dritten Lebenswoche schon einen Theil der Fasern von polygonaler Gestalt.

In den späteren Monaten schwinden die rundlichen oder kreisrunden Faserschnitte immer mehr und machen dem bei Erwachsenen in der Skelettmuskulatur vorhandenen polygonalen Typus Platz, doch scheinen die in den Muskelknospen eingeschlossenen Fasern die rundliche Form zu bewahren. Auffallend ist, dass wir bei dem ein Jahr alten Kinde noch relativ reichliche grosse rundliche und kreisrunde Fasern zwischen anderen kleineren polygonalen Fasern fanden. In den Muskeln dieses Kindes waren ferner auch Muskelknospen in besonders grosser Anzahl vorhanden und zeigten im Innern kleine rundliche Fasern.

Es erscheint danach, als ob diese rundliche Form der Fasern für jugendliche in der Entwickelung begriffene Fasern charakteristisch sei.

Was den Durchmesser der einzelnen Muskelfasern anbetrifft, so ist derselbe in den jugendlichen Stadien ein weit geringerer, als der der erwachsenen Muskelfaser. Die breitesten von uns gefundenen Muskelfasern von 28 μ Querschnitt bei dem einjährigen Kinde erreichen nicht den Durchmesser der schmalsten erwachsenen Muskelfasern, deren Breite etwa 30,6 μ beträgt (Schiefferdecker und Kossel, Gewebelehre S. 116).

*) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. XXII. Supplementheft. Berlin 1891.

Durchschnittlich finden wir in der frühen postembryonalen Zeit sehr schmale Fasern von 5—10 μ Durchmesser. Ein regelmässiges Ansteigen der Faserbreite können wir nicht constatiren, dieselbe ist u. A. bei verschiedenen Individuen derselben Altersstufen nicht die gleiche (vergl. den Faserdurchmesser der beiden 5 Monate alten Kinder). Bemerkenswerth erscheint, dass in diesen jugendlichen Muskeln oft Fasern von sehr verschiedenem Durchmesser, schmalste und breiteste, dicht neben einander liegend getroffen werden. Muskelknospen, die auch im normalen erwachsenen Muskel nach Siemerling*) u. A. stets vorhanden sind, finden wir in den von uns untersuchten Muskeln jugendlicher Individuen in besonders grosser Anzahl vor. Fast in jedem Muskelpräparat können wir einige nachweisen, oft liegen sie zu mehreren dicht bei einander.

Die Länge der Muskelknospen bei jugendlichen Individuen beträgt ca. 40—70 μ. Die im Innern der geschichteten Perineuriumhülle liegenden Muskelfasern, deren Zahl sich auf ca. 4—14 beläuft, sind gewöhnlich rundlich oder kreisrund und von geringem Durchmesser; derselbe beträgt durchschnittlich ca. 7 μ. Diese Fasern (vergl. Fig. 2, Taf. IV.) zeigen zum Theil wandständige, zum Theil central gelegene grosse Kerne. Ferner findet man im Innern der Knospen in Träubchen zusammenliegende Anhäufungen von Kernen (Fig. 7, Taf. III.), wie sie Kühne**) von der Maus abgebildet und als Kernnester bezeichnet hat. Querschnitte von Nerven und Blutgefässen sehen wir häufig in der unmittelbaren Umgebung der Muskelknospen, selten im Innern derselben.

Kernreichthum und die Anordnung der Kerne ist für den jugendlichen Zustand des Muskels charakteristisch.

Wir finden sehr zahlreiche grosse Sarcolemmkerne, die auf Längsschnitten häufig eine Anordnung in Reihen, Zeilen oder Haufen erkennen lassen (Weismann'sche Fasern). Diese Kerne liegen, wie Querschnitte zeigen, dem Sarcolemm gewöhnlich dicht an. Mitunter finden sich central gelegene Kerne, besonders in den innerhalb der Muskelknospen befindlichen Fasern.

Die Kerne sind im Verhältniss zum Durchmesser ihrer Fasern oft von sehr erheblicher Grösse. Auch das interstitielle Gewebe der jugendlichen Muskeln ist durch Kernreichthum ausgezeichnet.

Ich glaube in diesen kurzen Umrissen ein Bild der wichtigsten

*) Charité-Annalen XIV. Jahrgang.
**) Virchow's Archiv Bd. 28.

anatomischen Verhältnisse gegeben zu haben, die das peripherische Nervensystem und das Muskelsystem Neugeborener und jugendlicher Individuen von dem erwachsenen Zustande unterscheiden. Wir haben sehr mannigfache und weitgehende Unterschiede constatiren können. Vornehmlich ist es die mangelhafte Entwickelung der Markscheide der jugendlichen peripherischen Nervenfaser, die als wichtigstes Ergebniss der anatomischen Befunde im Vordergrund des Interesses steht.

Kehren wir jetzt zum Ausgangspunkt unserer Untersuchung zurück. Aufgabe derselben war nachzuweisen, ob sich die constatirten Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln in gewissen jugendlichen Stadien von den Erregbarkeitsverhältnissen Erwachsener aus Differenzen im anatomischen Bau erklären lassen. Nachdem der Nachweis von uns gebracht ist. dass in der That sehr erhebliche Unterschiede bestehen, müssen wir den Zusammenhang des physiologischen Factums mit dem anatomischen Befund festzustellen versuchen.

Die erste Frage wird sein: Ist die mangelhafte Entwickelung der Markscheide in den frühen postembryonalen Stadien Ursache der verminderten Erregbarkeit?

Für diese Annahme sprechen nun verschiedene Thatsachen, in erster Linie die experimentellen und anatomischen Befunde Bechterew's*), durch welche dieser Forscher für das Centralnervensystem neugeborener und jugendlicher Thiere den Nachweis zu bringen versucht, dass die elektrische Erregbarkeit der einzelnen Hirnbezirke sich erst nach der Bekleidung dieser Theile mit den Markscheiden einstellt. Es gelang ihm in der That durch elektrische Reizversuche am Gehirn neugeborener und jugendlicher Welpen darzuthun, dass in der Reihenfolge, in der die Fasern der einzelnen Gehirnbezirke ihre Markscheidenumhüllung erhalten, auch die Ansprachsfähigkeit dieser Regionen für den elektrischen Strom eintritt. Auf Grund eigener Versuche behauptet Bechterew, „dass wenigstens in Bezug auf die Entwickelung des centralen Nervensystems ein soeben geborenes Kind gewissermassen einem 10—12tägigen Welpen oder einem 5—7tägigen Kaninchen gleichkommt“, doch warnt er davor, ohne weiteres diese am Thier gemachten Erfahrungen auf den Menschen zu übertragen. Trotz dieser Einschränkung werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir sagen, dass die von Bechterew für das Centralnervensystem

---

*) Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren. Neurol. Centralbl. 1889. No. 18.

gefundenen Thatsachen es wahrscheinlich machen, dass auch die Erregbarkeit der peripherischen Nerven mit der Entwickelung der Markscheiden Hand in Hand geht. Diese Annahme findet auch in unseren Befunden eine Stütze. Wir haben nachgewiesen, dass für die von uns untersuchten Fälle die 3. und 6. Lebenswoche eine sehr wichtige Phase in der Markscheidenentwicklung bildet. Die Markscheiden sind zahlreicher geworden, zeigen grössere Dicke, das Mark ist gleichmässiger abgelagert als beim Neugeborenen. Und vor Allem weist wohl das auffallend zahlreiche Vorkommen von freien, zum Theil sehr grossen Axencylindern, die alle Stadien der Markanlagerung in exquisiter Weise erkennen lassen, auf besonders lebhafte Entwickelungsvorgänge zu diesen Zeiten hin.

Mit diesem anatomischen Befund stimmen unsere elektrischen Erregungsversuche überein. Wir konnten nach der fünften Lebenswoche durchgehende Herabsetzung der Erregbarkeit nicht mehr constatiren. Die für Erwachsene normale Function scheint also hier an eine bestimmte Ausbildung der Markscheiden geknüpft. Die Entwickelung der Markscheide ist nun aber, wie wir gezeigt haben, eine sehr langsame und allmälige; sie ist in der 3. und 6. Lebenswoche noch nicht vollendet. Wir dürfen hierin keinen Widerspruch mit unserer Erfahrung sehen, welche lehrt, dass nach der 6. Woche die elektrische Erregbarkeit bereits diejenige des erwachsenen Nerven erreicht hat, da es ja sehr unwahrscheinlich ist, dass vereinzelte Fasern ohne Markscheide, umgeben von ungemein zahlreichen, gut entwickelten Fasern, einen Einfluss auf die elektrische Erregbarkeit auszuüben im Stande sind.

Eine fernere wichtige Uebereinstimmung der anatomischen und elektrischen Befunde sehen wir in der grossen individuellen Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit, die beide beherrscht. Die Thatsache, dass die peripherischen Nerven gleichalteriger Kinder, sowie die einzelnen Nerven desselben Individuums oft verschiedene Grade der Markscheidenentwickelung aufweisen, stimmt durchaus mit den elektrischen Befunden überein, die auch eine grosse Mannigfaltigkeit der Erregbarkeitsverhältnisse innerhalb derselben Altersstufen, wie auch an einem Individuum erkennen liessen.

Die klinische Erfahrung spricht für einen Zusammenhang der elektrischen Erregbarkeit mit der Markscheidenentwickelung. In erster Linie tritt Erb für einen solchen Zusammenhang ein. In seiner grundlegenden Arbeit*) „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin V. Bd. 1869.

peripherischer Paralysen“ sagt er S. 61: „Die sehr bald nach Beginn der Lähmung sich einstellende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit fällt zusammen mit der zunehmenden Degeneration des Nervenmarks; wenn diese Degeneration einen gewissen Grad erreicht, ist die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen“.

Die interessante, bei gewissen Lähmungen gemachte Erfahrung, dass der Willenseinfluss auf bestimmte Muskelgruppen vorhanden sein kann, während dieselben für den inducirten Strom weder direct, noch indirect erregbar sind, erklärt Erb auf folgende Weise (S. 73):

„Im Hinblick auf die oben mitgetheilten Beobachtungen muss dann die Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens dahin lauten, dass diejenigen Bestandtheile des Nerven, welche der Leitung der Erregungsvorgänge (i. e. der Axencylinder) dienen, erhalten oder wiederhergestellt sind, während jene Bestandtheile, welche zum Zustandekommen des elektrischen Erregungsvorganges erforderlich sind (i. e. die Markscheide) degenerirt, verloren gegangen oder noch nicht in genügendem Masse wiederhergestellt sind.

Ueber die elektrische Erregbarkeit der regenerirten Fasern peripherischer Nerven spricht sich dieser Forscher in seiner Elektrotherapie*) folgendermassen aus: „Es scheint, dass dieselben erst dann wieder erregbar werden, wenn sie mit einer Markscheide von bestimmter Breite versehen sind, wenn also die junge Faser schon wieder eine gewisse Stufe der Ausbildung erreicht hat, während sie schon auf einer früheren Stufe leitungsfähig ist. Ob diese frühere Stufe histologisch nur dem nackten Axencylinder entspricht, die spätere aber dem Hinzutreten der Markscheide, und ob somit der Axencylinder in diesen sich regenerirenden Fasern nur der leitende, die Markscheide der den elektrischen Reiz aufnehmende Theil der Nervenfaser ist, will ich, als nicht sicher bewiesen, dahingestellt sein lassen; sehr plausibel erscheint mir aber diese Hypothese, obgleich die Angabe von Kühne und Steiner**), „dass die elektromotorische Wirksamkeit der markhaltigen Nerven nur dem Axencylinder ohne Betheiligung des Nervenmarks zukommt“ vielleicht dagegen spricht. — Mit zunehmender Entwickelung der jungen Fasern steigt die Erregbarkeit successiv, sie bleibt aber meist noch längere Zeit geringer als normal, theils wegen der ungenügenden Ausbildung

*) S. 193 und 194.

**) W. Kühne und J. Steiner, Beobachtungen über markhaltige und marklose Nervenfasern. Untersuch. des physiologischen Instituts der Universität Heidelberg. Bd. III. Heft 1 und 2.

der Nervenfasern und der Cirrhose der Nerven selbst, theils und mehr noch wegen der Atrophie und Cirrhose der Muskeln, welche den vom Nerven kommenden Erregungen noch längere Zeit nicht mit normaler Energie folgen können".

Der Ansicht Erb's schliesst sich Leegard*) an. Er spricht sich dahin aus, dass die Anspruchsfähigkeit des neugebildeten Nerven auf elektrische Reize an die Entwickelungsstufe der jungen Faser, an die Anwesenheit der Markscheide geknüpft sei.

Ranvier**) macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass der Markscheide die Rolle eines Isolators für die einzelne Nervenfaser zukommt, wofür auch der Umstand spräche, dass die Nerven des elektrischen Organes des Zitterrochens keine marklosen Fasern besässen.

Stimmen also unsere Erfahrungen mit der Ansicht dieser Forscher überein, dass dem Nervenmark eine Rolle bei der elektrischen Erregung des peripherischen Nerven zukommt, so können wir doch ein sicheres Urtheil über die Function des Nervenmarks nicht abgeben, da wir uns vergegenwärtigen müssen, dass Physiologen wie Kühne***) dem Nervenmark jede elektromotorische Wirksamkeit absprechen. Wir sind aber nicht genöthigt bei der Erklärung der verminderten elektrischen Erregbarkeit Neugeborener allein auf das Nervenmark zu recurriren; wir fanden ja noch andere deutliche Unterschiede im anatomischen Bau des neuromusculären Tractus Erwachsener und ganz jugendlicher Individuen.

Ich glaube, dass die weit geringere Breite der Nerven- und Muskelfasern, das Fehlen deutlicher Einschnürungen an ersteren, der Reichthum an grossen Kernen im Parenchym und interstitiellen Gewebe, das eigenthümliche Verhalten der Axencylinder in den frühen postembryonalen Stadien, in Verbindung mit der sehr mangelhaften Markscheidenentwickelung, in ihrer Gesammtheit genügende Momente für die Erklärung der Erregbarkeitsunterschiede darbieten, auch wenn uns die Kenntniss über die Bedeutung der einzelnen Factoren für die Erregbarkeit noch fehlt.

Wir sind ja bei der Erklärung der unter pathologischen Bedingungen auftretenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in letzter Linie auch auf die Summe der sich darbietenden anatomischen Befunde angewiesen.

---

*) Archiv für klin. Medicin. 1880. Bd. 26.

**) Leçons sur l'histologie du système nerveux. Tome I.

***) l. c.

Sicher wäre es zuweit gegangen, wenn wir auf Grund unserer Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Entartungsreaction und den Befunden bei Neugeborenen annehmen würden. Wohl aber dürfte es gestattet sein, hier auf die Aehnlichkeit hinzuweisen, welche eine Anzahl der bei Entartungsreaction gewöhnlichen Befunde (Schwund des Nervenmarks, Vorkommen von unentwickelten Fasern, Atrophie der Muskelfasern, Kernreichthum und Anordnung der Kerne) mit den Verhältnissen bei Neugeborenen darbieten.

Sehr bemerkenswerth erscheint die eigenthümliche träge, schleppende Zuckung der Muskeln Neugeborener. Eine Erklärung für dieses Verhalten vermag ich nicht zu geben, möchte aber auf einen Punkt hinweisen, den auch Soltmann*) erwähnt.

Ranvier**) wies beim Kaninchen Unterschiede in der quergestreiften Muskulatur nach. Er unterschied weisse Muskeln mit einem sehr schnellen Zuckungstypus und leichter Erregbarkeit, von den rothen Muskeln, die sich langsamer contrahiren. Erstere zeigen gute Querstreifung, relativ wenig wandständige Kerne, letztere lassen neben der Querstreifung eine deutliche Längsstreifung erkennen, haben zahlreiche Kerne, die zum Theil im Innern der Fasern liegen. Beim Menschen finden sich nur rothe Muskeln, aber nach Grützner***) „kommen in den einzelnen Muskeln gemischt Fasern vor, die bald den Typus der weissen, bald den der rothen Muskeln zeigen. So zusammengesetzte Muskeln würden gemischte Eigenschaften besitzen und sich je nach dem Mengenverhältniss der Fasern bald dem einen, bald dem anderen Typus mehr nähern". Was den Reichthum und die Lagerung der Kerne anbelangt, tragen die Muskeln Neugeborener den Typus der rothen Muskulatur. Aus dieser interessanten Analogie einen sicheren Schluss auf die physiologische Wirkung der Muskulatur ziehen zu wollen, wäre jedoch verfehlt.

Ebenso wenig Aufschluss wie über den Zuckungsmodus, konnten uns die anatomischen Befunde über die Unterschiede in der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den ersten Lebenswochen der von uns untersuchten Kinder geben. Das frühere Eintreten der normalen Erregbarkeit bei Reizung mit dem galvanischen Strom blieb unerklärt.

---

*) Jahrbuch der Kinderheilkunde 12. 1878.

**) a) Arch. physiol. VI. 1879. — b) Progrès médic. 1877. No. 30.

***) Récueil zool. suisse. T. I. 1884. p. 665ff. Citirt nach Kossel und Schiefferdecker, Gewebelehre S. 123.

Die Anzahl unserer elektrischen Untersuchungen ist aber zu gering, als dass wir diese Einzelheiten im Verhalten der Erregbarkeit als gesetzmässige bezeichnen dürften.

Fassen wir die Summe aller dieser Ergebnisse zusammen, so müssen wir die am Anfang der Arbeit gestellte Frage dahin beantworten, dass die innerhalb der gefundenen zeitlichen Grenzen bestehende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bedingt ist durch die geschilderten Unterschiede im anatomischen Bau der jugendlichen peripherischen Nerven und Muskelfasern von dem des erwachsenen Muskel- und Nervensystems. Mit Wahrscheinlichkeit spielen die wichtigen und weitgehenden Differenzen in der Entwickelung der Markscheiden hierbei die Hauptrolle.

Ausser dem Aufschluss, den unsere Untersuchungen in Betreff des uns speciell beschäftigenden Gegenstandes brachten, gewährten sie auch einen Einblick in interessante entwickelungsgeschichtliche Fragen und liessen Beziehungen zu pathologischen Verhältnissen erkennen. In kurzen Zügen möchte ich diese Punkte hervorheben.

Dass für uns mit der Beobachtung der fortschreitenden Markscheidenentwickelung die Frage nach der Entstehungsweise des Nervenmarks eng verknüpft war, liegt auf der Hand.

Ueber die Bildung des Marks der peripherischen Nerven ist Sicheres nicht bekannt. Die hervorragenden Untersuchungen von Jastrowitz, Boll und Flechsig beziehen sich auf die Bildung des Marks im Centralnervensystem.

Boll*) warnt ausdrücklich vor einer unbedingten Uebertragung der an den centralen Nervenfasern gewonnenen Anschauungen auf den Entwickelungsvorgang der peripherischen Nervenfasern. Gewisse Structureigenthümlichkeiten, sowie Thatsachen aus der pathologischen Histologie, dass pathologische Processe in den peripherischen Nerven sich ganz anders darstellen wie im Centralorgan, sprächen gegen eine solche Identificirung.

Dieser Ausspruch besteht nach unseren Untersuchungen vollkommen zu Recht. Vor Allem konnten wir Fettkörnchenzellen, denen die

*) Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv Bd. IV. 1874. S. 126. Anm. 2.

erwähnten Forscher eine sehr hervorragende Rolle in der Bildung des centralen Nervenmarks zuschreiben, bei der Verfolgung der Entwickelung unausgebildeter peripherischer Nervenfasern nicht nachweisen. Die Hypothese Ranvier's (l. c. p. 117—121), welche das zwischen zwei Einschnürungen liegende Nervensegment mit einer Fettzelle vergleicht, ist geistreich, entbehrt aber doch bestimmter Anhaltspunkte. Wir werden auch der Ansicht Virchow's*) eingedenk sein müssen, der das massenhafte Vorkommen von Körnchenzellen im centralen Nervensystem von Neugeborenen für pathologisch hält.

Uns scheint nach zahlreichen Untersuchungen peripherischer Nervenfasern Neugeborener vielleicht den Kernen der Schwann'schen Scheide eine gewisse Bedeutung bei der Bildung des Marks zugeschrieben werden zu müssen.

Diese Kerne, die sich, wie hervorgehoben, durch ihre Grösse und reichliche protoplasmatische Umgebung auszeichnen, zeigen häufig auch an unentwickelten Fasern in ihrer Umgebung Anhäufungen von Myelin in Tropfen und Klumpen. Auf die Grösse dieser Kerne und die eigenthümliche Beschaffenheit ihrer Umgebung machten schon Ranvier, Axel Key und Retzius, S. Mayer und Kuhnt aufmerksam. Letzterer Forscher spricht sich ausdrücklich**) dahin aus, dass an den Stellen der Kerne der Schwann'schen Scheide eine Neubildung des Marks vor sich geht, woraus sich auch erklären liesse, warum bei im Wachsthum begriffenen Individuen die Kerne und in Sonderheit die Protoplasmazone so ungleich grösser seien, als bei Erwachsenen und Aelteren.

Ausser den Kernen der Schwann'schen Scheide muss aber dem eigenthümlichen Verhalten der Axencylinder in den frühen postembryonalen Stadien bei der Frage nach der Markbildung besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Wir fanden in den jugendlichen Nervenfasern sich durch Osmium grünlich färbende Axencylinder, theils im Innern dunkler Markringe, theils als freie Axencylinder. Letztere zeichneten sich durch bedeutende Grösse aus und kamen besonders zahlreich in bestimmten Zeiten vor, in denen überhaupt ein lebhafteres Wachsthum der Markscheiden zu constatiren war. In ausgezeichneter Weise zeigten nun diese grossen freien Axencylinder an manchen Präparaten (cfr. Fig. 3 u. 4, Taf. I.) alle Stadien der beginnenden Markanlagerung von zartesten

*) Congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow's Archiv XXXVIII. S. 129.

**) Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XIII. 1877. S. 444.

dunklen Halbmonden bis zu den feinsten schwarzen Linien, welche die Peripherie des Axencylinders vollständig umzogen. Diese Verhältnisse in Verbindung mit dem Umstande, dass die Axencylinder durch Osmium die für das jugendliche Nervenmark so charakteristische Grünfärbung annahmen, weisen auf eine Bedeutung derselben für die Markbildung hin; diesem Eindruck kann man sich bei Betrachtung der Präparate nicht verschliessen. Ueber die Art und Weise, wie sich diese Axencylinder bei der Markbildung betheiligen, ob das Mark vielleicht als eine Differenzirung der Substanz des Axencylinders anzusehen ist, können wir nichts aussagen. Ebenso wenig konnten wir feststellen, ob Beziehungen zwischen den Vorgängen am Axencylinder und denjenigen an den Kernen der Schwann'schen Scheide bestehen. Es liess sich ja an den für die Beurtheilung der Markanlagerung an den Axencylinder massgebenden Osmiumquerschnitten in vielen Fällen nicht unterscheiden, ob diese sogenannten freien Axencylinder (d. h. ohne Markumhüllung) eine Schwann'sche Scheide besitzen oder nicht. Jedenfalls konnten wir an Querschnitten niemals die charakteristischen grossen Kerne anliegend an den Scheiben der Axencylinder nachweisen.

Ein sicheres Urtheil darüber, in welcher Reihenfolge die Markscheidenbildung stattfindet, ob dieselbe vom Centrum nach der Peripherie oder umgekehrt vor sich geht, konnten wir nicht gewinnen. Am meisten erhielten wir den Eindruck, dass die Markanlagerung discontinuirlich vor sich geht, da wir an den verschiedenen Verlaufsstellen der Nerven die mannigfaltigsten Grade der Markscheidenausbildung in allen Abstufungen vorfanden. His*) hat in einer Reihe von grundlegenden Arbeiten nachgewiesen, dass die peripherischen Nervenfasern aus dem Protoplasma der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks und der Spinalganglien „des Neuroblasten“ als lange protoplasmatische Axenfortsätze bis zu den Endorganen auswachsen. Fussend auf diesen Untersuchungen ist mir die Annahme am wahrscheinlichsten, dass sich die langen protoplasmatischen Fortsätze in discontinuirlicher Weise mit Mark bekleiden. Dem

*) u. A. a) Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abth. der math.-physiol. Klasse der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften Bd. XIII. 1886.

b) Die Entwickelung der ersten Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. — Archiv für Anat. und Physiol. Anat. Abth. Jahrg. 1887.

c) Zusammenhang der Nervenelemente. Verhandl. des X. internationalmedic. Congresses. II. Berlin 1891.

Protoplasma der Axenfortsätze selbst scheint eine Bedeutung bei der Bildung der Markscheide zuzukommen.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass diese Annahme nur den Werth einer Hypothese hat, welche einen Theil der Ergebnisse unserer anatomischen Untersuchung zu erklären sucht.

Erweitern wir jetzt das Gebiet unserer Untersuchungen, indem wir die Berührungspunkte der anatomischen Befunde mit pathologischen Zuständen im peripherischen Nervensystem festzustellen suchen.

In erster Linie stehen die Vorgänge der Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven, sei es, dass dieselben experimentell hervorgerufen, oder spontan bei krankhaften Processen entstanden sind, in enger Beziehung zu unseren Ergebnissen.

Die sehr ausgedehnte Literatur über Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven kann ich hier nicht erschöpfend behandeln und verweise auf die ausführlichen Angaben in den neueren grossen Arbeiten von v. Büngner*) und H. Stroebe**). Ich beschränke mich darauf, diejenigen Punkte hervorzuheben, die geeignet sind, das interessante Verhältniss dieser Processe zu unseren Befunden in das richtige Licht zu setzen. Robert Remak***) war wohl der Erste, welcher auf die Aehnlichkeit der nach Durchschneidung eines Nerven unterhalb der Schnittstelle sich neubildenden Nervenfasern mit den von ihm entdeckten grauen sympathischen Fasern aufmerksam macht; er betont, dass dieselben das mattgelbliche Aussehen der feinsten sympathischen Fasern zeigen. Erb†) schildert die jungen regenerirten Fasern: sie sind sehr schmal, durchaus homogen, und zeigen sehr schmale doppelte Contouren und nehmen nur allmälig an Breite zu, womit dann auch der doppelte Contour breiter und deutlicher wird. Die Abbildungen Erb's Taf. I., Fig. 2, 3, 4 und 6 geben ein getreues Bild dieser schmalen Markscheiden. Die in Fig. 3 abgebildete, in Regeneration begriffene Nervenfaser, an welcher die beginnende Umhüllung des persistirenden Axencylinders mit der Mark-

---

*) Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie. X. Bd. 4. Heft.

**) Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven nach Verletzungen. Ibid. Bd. XIII. S. 160.

***) Virchow's Archiv 23. Bd. 1862. S. 441.

†) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv für klin. Medicin V. Bd. 1869. S. 59.

scheide zu sehen ist, gleicht in auffallender Weise den von uns beschriebenen in Entwickelung begriffenen Nervenfasern Neugeborener.

Benecke*) beschreibt die Wucherung der Neurilemmkerne nach Nervendurchschneidung und sucht nachzuweisen, wie die neu entstandenen blassen Bänder durch eine an den Kernen zuerst auftretende Markbildung, allmälig eine normale Markscheide erhalten. Von besonderer Wichtigkeit für uns ist die Arbeit von Eichhorst**), da er sich bei seinen Untersuchungen auch der Osmiumfärbung bediente. Er hält diese Methode, „die gewissermassen ein optisches Hülfsmittel in die Hand giebt, die allmälige chemische Umwandlung des Nervenmarks und ihren allmäligen Uebergang in eine dem Axencylinder identische Substanz zu verfolgen, von unberechenbarem Vortheil".

Eichhorst findet im centralen Nervenstumpf hellere Partien, die bei Behandlung mit Osmiumsäure schwach gelblich grün gefärbt werden. Diese gelblich grüne Färbung zeigen die in Regeneration begriffenen Fasern, sowie die jungen neu entstehenden Gebilde. Diese jungen Nervenfasern besitzen oft gar kein Mark, jedenfalls immer sehr viel weniger als die älteren. In den weiteren Wochen ändern sich die neuen Fasern in der Weise, dass sie breiter, schwärzer werden, doppelt contourirt erscheinen und immer mehr das Aussehen ihrer Mutterfasern bekommen. Am Ende des dritten Monats haben sie vollkommen das Aussehen normaler Fasern angenommen. Eichhorst hebt dann ferner den Reichthum an Kernen der Schwann'schen Scheide, welcher sich bei diesen Processen zeigt, hervor, betont aber ausdrücklich, „dass auch die schmalen und jungen Nervenfasern, welche sich immer neben den älteren und breiteren in den Nervenstämmen finden, sich durch besonderen Kernreichthum auszeichnen".

In prägnantester Weise zeigen die vortrefflichen nach Osmiumpräparaten entworfenen Abbildungen von Eichhorst die grosse Aehnlichkeit, wenn nicht Identität, der sich normaler Weise im Nerven vorfindenden unentwickelten Fasern (Eichhorst, Fig. 1, Taf. I.)***), mit den nach Nervendurchschneidungen sich bildendenden jungen Fasern (Eichhorst, Taf. I. und II.). Eine Vergleichung der Abbildungen Eichhorst's mit meinen Zeichnungen nach Osmiumzupfpräparaten und Längsschnitten (Fig. 4, 5 und 6, Taf. III.) von Nerven Neugeborener

*) Virchow's Archiv 55. Bd. 1872. Ueber die histologischen Vorgänge im durchschnittenen Nerven.

**) Virchow's Archiv 59. Bd. 1874. Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration.

***) In der Tafel selbst ist irrthümlich die jüngere Faser mit a bezeichnet (vergl. Erklärung der Abbildungen S. 25).

lässt auf das Evidenteste die innigen Beziehungen zwischen den sich nach Nervendurchschneidung neubildenden Fasern und den in Entwickelung begriffenen Nerven jugendlicher Individuen erkennen.

Ranvier*) giebt an, dass die jungen nach Durchschneidungen neu entstehenden Nervenfasern keine Markscheiden besitzen. Die Eigenthümlichkeit der degenerirenden Markscheide, durch Osmiumsäure eine hellgraue Färbung anzunehmen, beruht nach ihm in chemischen Eigenthümlichkeiten des weniger fettreichen, dem Protoplasma näher stehenden Marks (Tome II. pag. 9 und 10). Auch Neumann**) ist der Ansicht, dass das ausgebildete Nervenmark in den protoplasmatischen Zustand zurückkehren könne.

Diese „protoplasmatische" durch Osmium „matt glänzend und leicht gelblich" gefärbte Inhaltsmasse der Nerven ist für die degenerirten Fasern charakteristisch, „die in den embryonalen Zustand, in welchem eine Scheidung zwischen Mark und Axencylinder noch nicht besteht, zurückgekehrt sind".

Neumann findet in degenerirten Nerven nicht selten Fasern, welche an gewissen Stellen einen ganz allmäligen Uebergang zwischen markhaltigen und marklosen Theilen zeigen; indem an Osmiumpräparaten die dunkelblauschwarze Farbe der ersteren sich in ein mattes Grau verliert, welches alsdann in den leicht gelblichen Schimmer übergeht, welcher den marklosen „protoplasmatischen Theilen zukommt". Die bei der Regeneration auftretenden jungen neuen Fasern schildert er als blasse schmale Bänder von homogenem Aussehen, welche im Innern der alten Fasern eingeschlossen sind u. s. f. „Ihre Contouren sind anfänglich durch zwei wenig markirte Linien bezeichnet, allmälig aber werden dieselben schärfer ausgeprägt, glänzend, breiter und hiermit geht eine zunehmende Intensität der durch Osmium eingetretenen Schwärzung der Fasern parallel, was auf die wachsende Ausbildung der Markscheide schliessen lässt".

Nach Leegard***) sind die ersten neugebildeten Fasern nach Nervendurchschneidungen hell gefärbt und haben in der Regel keine vollständig schwarz gefärbten Theile. Auf Grund dieser Thatsache nimmt er an, dass die Theile der normalen Fasern, die durch Osmium hell gefärbt werden (speciell der Axencylinder) sich zuerst bilden und später die Theile, welche der Faser die schwarze Randzone geben.

---

*) l. c.

**) Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Archiv für mikroskopische Anatomie. XVIII. 1880 und Archiv für Heilkunde. 1868.

***) l. c. p. 500.

Eine Fülle von Ergebnissen, die in engem Zusammenhang mit der uns interessirenden Frage stehen, finden wir in den bekannten Arbeiten von S. Mayer*). In der umfangreichen Untersuchung aus dem Jahre 1881 (Zeitschrift für Heilkunde II. Bd.) giebt er uns eine zusammenfassende Uebersicht seiner Ansichten; ich hebe die für uns wichtigen Punkte hier in Kürze hervor:

Von einer Reihe von Autoren**) (Luschka, Leydig und Courvoisier, Kuhnt, Korybutt-Daszkiewicz, Rumpf, Witkowski, Renaut) sind im peripherischen Nervensystem von Thieren und Menschen Fasern gefunden worden, die den nach Durchschneidungen auftretenden sehr ähnlich oder identisch sind. Mayer weist nach, dass das Vorkommen von in Degeneration und Regeneration begriffenen Fasern im peripherischen Nervensystem ein constantes ist. Er untersuchte Nerven verschiedener Körperstellen von Menschen und Thierspecies an Zupfpräparaten theils frisch, theils nach Osmiumsäurebehandlung unter Anwendung aller Kautelen, durch die Fäulnisseinwirkungen ausgeschlossen wurden. In allen Nerven weist er in mehr oder weniger reichlicher Zahl Fasern mit den Zeichen des Degenerations- resp. Regenerationsprocesses nach. Die markaltigen Nervenfasern können im Verlauf des Degenerationsprocesses in ein Stadium gelangen, wo sie mit den embryonalen Fasern grosse Aehnlichkeit besitzen, „so dass dieselben von denjenigen Gebilden nicht streng zu trennen sind, die aus der Zeit der ersten Entwickelung in unfertigem Zustande zurückgeblieben sind". Mayer betont ausdrücklich den continuirlichen Charakter der einzelnen Vorgänge „die Anfangs marklosen oder mit discontinuirlichem Markbelage versehenen Fasern bedecken sich mit continuirlicher Markscheide, welche im Laufe der weiteren Entwickelnug sich immer mehr dem Verhalten derselben an ganz normalen Fasern nähert".

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst Mayer folgendermassen zusammen: „Es findet im peripherischen Nervensystem ein fortwährender Wechsel der Formen statt; die markhaltigen Nervenfasern sind

---

*) u. A. a) Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im unversehrten peripherischen Nerven. Prager med. Wochenschrift No. 51 und Anz. der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1873.

b) Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem.

c) Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschrift für Heilkunde II. Bd. 1881.

**) Vergl. S. Mayer S. 157—164.

keine stabilen Gebilde, sondern sie unterliegen vereinzelt während des Verlaufs ihres Gesammtlebens eingreifenden Veränderungen ihres Baues und ihrer chemischen Structur, so dass sie in derjenigen Erscheinung, in der wir sie als normal und den Zwecken des Gesammtorganismus unterthänig anzusehen gewohnt sind, nicht sowohl eine perennirende, als vielmehr eine cyklische Lebensdauer besitzen".

Teuscher*) untersuchte die von Mayer beobachteten Degenerationsvorgänge an normalen Nerven nach der neueren Methode Marchi's, um zu entscheiden, ob Kachexie hervorrufende Krankheiten zur Erhöhung der Degenerationen in den Nerven beitragen. Die Ansicht Mayer's, dass der Zerfall in normalen peripherischen Nerven ein physiologischer Vorgang sei und einen cyklischen oder periodischen Charakter habe, wird durch die Angabe Teuscher's „wenn nicht gestützt, so doch in ihrer Wahrscheinlichkeit nicht beeinträchtigt".

Hervorheben möchte ich, dass die Untersuchung der Nerven eines 3 Stunden alten, an Kopftrauma verstorbenen Knaben Teuscher zur Beantwortung der Fragen veranlasste:

1. finden sich in den Nerven neugeborener Kinder degenerirende Fasern?
2. verhält sich das junge Gewebe den Reagentien gegenüber ebenso, wie das der Erwachsenen?

Die Untersuchungen Teuscher's zur Beantwortung dieser Fragen haben „so weit sie überhaupt möglich waren und in den Rahmen dieser Zeilen gehören, ein negatives Resultat ergeben".

In einer sehr eingehenden Arbeit beschreibt v. Büngner**) die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen und kommt zu folgenden für die uns interessirenden Fragen wichtigen Resultaten:

Die Degeneration und Regeneration der Nervenfasern lassen sich weder zeitlich noch räumlich trennen, letztere schliesst sich unmittelbar an erstere an und verläuft zum grösseren Theil ganz gleichzeitig mit ihr.

Die Regeneration erfolgt gleich der Degeneration mit einer nach der Peripherie abnehmenden Intensität. Die Regeneration wird von den Kernen und dem Protoplasma der Schwann'schen Scheide aus eingeleitet. Die vermehrten und vergrösserten Kerne gruppiren sich in der Richtung des Faserverlaufs, das zwischen ihnen gelegene an-

---

*) Archiv für mikroskopische Anatomie. 36. 1890.
**) l. c.

fangs homogene Protoplasma nimmt eine fibrilläre Structur an, und so entstehen längsgestreifte Bandfasern, die reichlich mit Kernen besetzt sind, aus denen die neuen Axencylinder sich entwickeln. Mit der fortschreitenden Ausbildung der neuen Fasern erscheinen die anfangs sehr zahlreichen Kerne weniger dicht gedrängt, bis schliesslich nur ein Kern für jedes interannuläre Segment der neuen Faser zurückbleibt. Die Kerne sind unzweifelhaft nervöser Natur.

Die neuen Nervenfasern entstehen auf der ganzen Strecke discontinuirlich. Die neuen Fasern sind nicht allenthalben gleichmässig breit (Eichhorst), sondern sie zeigen mannigfache Differenzen ihres Querdurchmessers (Neumann).

Die Nervenfasern werden ausschliesslich innerhalb der alten Schwann'schen Scheiden angelegt und verlaufen sonach bis zum Schwinden dieser Scheiden ausnahmslos im Innern derselben.

Im Laufe der dritten Woche umgeben die jungen Fasern sich mit einer

1. primären continuirlichen Markscheide, welche unmittelbar dem Axencylinder anliegt, eine sehr geringe Dicke besitzt, aber sich bereits durch Osmiumsäure schwärzt und ausnahmsweise Einkerbungen zeigt.

Im Anschluss daran bildet sich

2. eine secundäre anfangs discontinuirliche dickere Markscheide, welche sich im weiteren Verlauf an die erste anschliesst und mit derselben verschmilzt.

Mit diesen Ansichten v. Büngner's stehen die in jüngster Zeit bei Anwendung einer neuen Färbemethode (Anilin-Saffranin-Färbung) gewonnenen Resultate von Stroebe*) zum Theil in Widerspruch. Die wichtigsten Unterschiede beziehen sich auf die Bildung der jungen Nervenfasern.

Nach Stroebe's Beobachtungen „hat die Neubildung der Nervenfasern mit den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide nichts zu thun, vielmehr entwickeln sich die jungen Fasern allein vom centralen Nervenstumpfe aus durch peripherwärts gerichtetes Auswachsen und Aufspaltung der alten fibrillären Axencylinder".

„Genau entsprechend der ersten Bildung der Nervenfasern beim Embryo entwickelt sich der eigentliche nervöse Antheil der embryonalen Nervenfasern, der Axencylinder mit dem Belag der Markscheide als ein nicht segmentirter, continuirlicher, lang auswachsender Fortsatz aus dem Protoplasma einer dem Centralnervensystem oder den

*) l. c.

Spinalganglien angehörigen Ganglienzelle, eines Neuroblasten im Sinne von His".

Ueber die Bildung der Markscheiden äussert sich Stroebe folgendermassen:

„Die Markscheide ist ein Attribut der jungen Nervenfasern von der frühesten Zeit ihres Auftretens an. Sie wird demnach gleichzeitig mit dem Axencylinder und wohl von demselben gebildet. Präparate nach Weigert'scher Hämatoxylinmethode, mit welcher diese Processe bis jetzt noch nicht untersucht worden zu sein scheinen, zeigen auch die jüngsten Fasern evident als markhaltige. Die Markscheide begleitet den Axencylinder als ein schmaler continuirlicher Belag, welcher manchmal leichte varicöse Anschwellungen zeigt, im Allgemeinen jedoch parallele Säume besitzt. Die Dicke der Markscheide nimmt allmälig zu, und zwar scheinen sich jeweils die mehr central gelegenen Faserabschnitte etwas früher mit einer dickeren Markscheide zu umgeben, als die peripheren".

Der Autor ist geneigt „das Myelin als ein Product der Nervenfaser bezw. des Axencylinders anzusehen, welches nicht in den Zellen der Schwann'schen Scheide gebildet, sondern einfach von ihnen umhüllt wird".

Die Axencylinder des centralen Nervenstumpfes beschreibt Stroebe als „stark verdickt, gequollen, so dass die Dicke eines solchen oft den mittleren Durchmesser einer markhaltigen Nervenfaser bedeutend überschreitet".

Ueberblicken wir die geschilderten Forschungsergebnisse über die Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven, so treten uns in allen Arbeiten mannigfache Beziehungen zu unseren, bei der Entwickelung jugendlicher Nerven beobachteten Thatsachen entgegen. In erster Linie ist die nahe Verwandtschaft der nach Durchschneidungen neu auftretenden Nervenfasern mit den jungen Fasern der postembryonalen Zeit hervorzuheben*). Ich verweise nur auf die Schilderungen und Abbildungen von Eichhorst**), die dieses Verhältniss klarlegen. Auch die von Mayer***) beschriebenen Processe an der erwachsenen normalen Nervenfaser stehen offenbar in naher Beziehung

*) Anm. während der Correctur. Eine gute Illustiation dieser Thatsache finden wir noch in den interessanten Befunden von Marinesco — über Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. — Neurol. Centralbl. 1892. S. 507 und 508.

**) l. c.

***) l. c.

zu den entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen, obwohl dieser Autor selbst diesen Zusammenhang leugnet, da nach seiner Angabe in jüngerem Lebensalter die Anzahl der in Degeneration und Regeneration begriffenen Fasern geringer sein soll, als bei ausgewachsenen Thieren. Mayer hebt aber bei Angabe der Methode der Untersuchung (l. c. pag. 165) ausdrücklich hervor. dass es wünschenswerth sei für die ersten Versuche erwachsene und nicht ganz junge oder halbwüchsige Thiere zu wählen. Er sagt ferner pag. 205: „Ueber diese Abhängigkeit vom Alter der Thiere lässt sich nur von der Basis ausgedehnter systematischer Untersuchungen nach dieser Richtung ein entscheidender Ausspruch thun. Ueber das betreffende thatsächliche Material verfüge ich zur Zeit noch nicht und muss ich die Beibringung desselben zukünftigen Forschungen überlassen.“ Und wenn er sich pag. 186 äussert: „Einen zweiten wesentlichen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Alters von Nervenfasern, wie wir sie bei der Untersuchung der Nerven erwachsener Thiere beobachten, entnehmen wir aus dem Vergleich derselben mit dem Zustand bei ihrer Entwickelung und ihrem Wachsthum; wenn wir im Nerven des erwachsenen Thieres an einzelnen Fasern Vorgänge sich abspielen sehen, welche man sonst nur bei der ersten Entwickelung auftreten sieht, so liegt, glaube ich, die volle Berechtigung vor zur Annahme, dass man es mit Bildungen zu thun hat, die nicht fertig, sondern im Werden begriffen sind“, so giebt er damit wohl selbst den Zusammenhang der von ihm beobachteten Thatsachen mit entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen zu.

Nach meinen Untersuchungen muss ich die Ansicht vertreten, dass beim Menschen progressive Vorgänge im peripherischen Nervensystem in den frühesten Stadien nach der Geburt die hervorragendste Rolle spielen, man trifft sie bei ganz jugendlichen Individuen überall in grösster Ausdehnung an, während unzweifelhaft mit dem Alter ein Abnehmen dieser progressigen Veränderungen zu constatiren ist. Ueber regressive Processe an „normalen“ Nerven jugendlicher oder erwachsener Individuen fehlen mir Erfahrungen. Hervorheben möchte ich, dass Stroebe (l. c. pag. 268) die Angaben Mayer's über die Degeneration normaler Nerven nur insoweit acceptirt, als der Axencylinder dabei unbetheiligt bleibt.

Interessant ist die Thatsache, dass auch andere Autoren vor der Untersuchung jugendlicher peripherischer Nerven bei den Versuchen über Nervendegeneration warnen. So sagen Cossy*) et Dejerine

*) Archives de Physiologie 1875. Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques. p. 572.

„Dans nos premières expériences, nous opérions sur de jeunes cobayes, mais nous avons été obligés d' y renoncer, la structure des nerfs chez les animaux en voie de croissance présentant des particularités bien plus propres à induire en erreur qu'à d'élucider le problème de la dégénérescence nerveuse.“

Dieser Irrthum ist offenbar durch die grosse Aehnlichkeit der jugendlichen in Entwickelung begriffenen Nervenfasern mit den nach Durchschneidungen auftretenden bedingt.

Die Angabe Teuscher's*), dass er bei Untersuchung der Nerven eines 3 Stunden alten Kindes keinen Unterschied in dem Verhalten des jugendlichen Gewebes gegen Reagentien von den erwachsenen Nerven finden konnte, steht im Widerspruch mit unseren Erfahrungen.

Ueber die Entstehungsweise der neuen Fasern haben unsere Untersuchungen ebensowenig Sicheres ergeben, wie alle früheren auf diesen Punkt gerichteten Arbeiten über Degenerations- und Regenerations-Vorgänge peripherischer Nerven. Mit Recht bezeichnet v. Büngner**) die Frage nach der Entstehungsweise der neuen Fasern als das strittigste und im Vordergrund des Interesses stehende Kapitel aus der jungen Lehre von der Nervenregeneration.

Die Annahme, welche uns nach entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen am wahrscheinlichsten schien, dass die neuen Fasern als protoplasmatische Axenfortsätze centraler Ganglienzellen anzusehen seien, stimmt mit der Ansicht Stroebe's***) über die Entstehung junger Fasern nach Nervendurchschneidungen überein. Ebenso findet der Eindruck, welcher durch unsere anatomischen Befunde in uns wachgerufen ist, dass das Nervenmark als eine Bildung oder Differenzirung des Axencylinders anzusehen ist, durch die schönen Befunde Stroebe's eine Bestätigung. Wir können jedoch im Gegensatz zu Stroebe die Möglichkeit, dass den Kernen der Schwann'schen Scheide vielleicht auch eine gewisse Bedeutung bei der Markbildung zukommt, aus den früher entwickelten Gründen nicht von der Hand weisen.

Die von den meisten Autoren vertretene Anschauung, dass sich die Markscheide nach Durchschneidungen continuirlich bildet, stimmt mit unseren Erfahrungen über die Markscheidenbildung jugendlicher Nerven ebensowenig überein, wie die Angabe Stroebe's, dass schon

---

*) l. c.
**) l. c. S. 327.
***) l. c.

die jüngsten Fasern sich ganz evident als markhaltige zeigen. Wir sind der Ansicht, dass die Markscheiden bei in Entwickelung begriffenen Individuen nicht continuirlich erscheinen, dass ferner viele Fasern in der frühen postembryonalen Zeit keine Markhüllen besitzen.

Es wäre interessant, diese anscheinenden Differenzen in der Markscheidenbildung nach experimentellen Eingriffen und in der normalen Entwickelung sicher festzustellen und näher zu erforschen.

Wir kommen jetzt zum letzten Punkt der Betrachtung, die Beziehungen unserer Befunde zu pathologischen Veränderungen am menschlichen Nervensystem festzustellen.

C. Westphal*) beschreibt gewisse Veränderungen des Nervus radialis bei Bleilähmung, die lebhaft an unsere Bilder jugendlicher Nerven erinnern. Er findet in dem untersuchten Nerven Bündel von kleinen Fasern, die nach Chromsäurebehandlung die gewöhnliche gelbe Färbung und concentrische Schichtung des Marks nicht erkennen lassen. Diese Fasern stellen sich bei Carminfärbung als kleine blassroth gefärbte scharf contourirte Kreise dar, von denen einige an gewissen Stellen den dunkelrothen Punkt (Axencylinder) im Centrum zeigen, andere nicht.

C. Westphal weist auf die Aehnlichkeit dieser Fasern mit den der schmalen Primitivröhren des Sympathicus hin „die Färbung der schmalen Primitivröhren des Sympathicus erscheint nach Behandlung mit Carmin und aufhellenden Mitteln auf dem Querschnitt gleichfalls theils schwach röthlich, oder gelblich, oder sie fehlt so gut wie ganz. Eine deutliche Ringelung des Marks und die starke Gelbfärbung, wie sie die auf demselben Querschnitt vorhandenen breiten Röhren zeigen, fehlt. Ob chemische Differenzen des Marks der breiten und schmalen Primitivröhren diesem Verhalten zu Grunde liegen, wage ich nicht zu entscheiden.“

Frühere Untersuchungen von Remak**), Neumann***) und Eichhorst†) führen meinen Vater zu der Ansicht, „dass in diesem eigenthümlichen mikroskopischen Bilde der Ausdruck eines Regenerationsvorganges, einer Neubildung von Nervenfasern gesehen werden kann.“

---

*) Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. IV. Heft 3. S. 776. 1874. — Gesammelte Abhandlungen. II. Bd. S. 811.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

Er hebt die grosse Uebereinstimmung zwischen seiner Schilderung und der der genannten Autoren hervor. „Neumann und Eichhorst, welche sich der Osmiumsäure bedienten, fanden, dass in einem gewissen Stadium der Regeneration die neugebildeten Fasern sich mattgrau oder gelblichgrau und erst später schwarz färben, woraus auf eine veränderte Beschaffenheit des Marks geschlossen werden kann.“ C. Westphal weist auf die Abbildungen in der Arbeit von Eichhorst hin; es sind dies dieselben, die mir zur Erhärtung der Beziehungen der experimentell erzeugten Regenerationsvorgänge zur Entwickelung der normalen jugendlichen Nervenfaser dienten. Mit grosser Wahrscheinlichkeit entsprechen die von meinem Vater beschriebenen Nervenfasern den unentwickelten im jugendlichen peripherischen Nervensystem constant vorkommenden Fasern. Die Bilder, welche wir bei Chromsäurehärtung und Carminfärbung erhielten, gleichen in auffallender Weise den Abbildungen der pathologischen Fasern, die zum Theil als freie Axencylinder auftreten, zum Theil eine beginnende Differenzirung zwischen Axencylinder und Mark erkennen lassen, welch letzteres die von uns geschilderten Abweichungen vom entwickelten Nervenmark in quantitativer und qualitativer Hinsicht aufweist.

Eine regelmässige Anordnung der unentwickelten Fasern in kleinen Bündeln, wie sie C. Westphal schildert, zeigen die normalen jugendlichen Nerven nicht.

Weitere Beziehungen zu unseren Befunden ergeben die interessanten Untersuchungen Oppenheim's*) und Siemerling's. Diese Forscher weisen in ihrer grossen Arbeit Alterationen der peripherischen Nerven in grosser Häufigkeit bei den verschiedensten Krankheitszuständen nach. Die Nervenerkrankung von Personen, die an Tuberculose, Inanition, Geschwulstcachexie, Arteriosclerose, senilem Marasmus, an Infections- und Intoxicationskrankheiten zu Grunde gegangen waren, hatte weitaus am häufigsten den Charakter der „parenchymatösen Degeneration“ d. h. die Veränderungen beschränkten sich im Wesentlichen auf die Nervenfaser selbst und stellten sich in ihr dar in der Form der histologischen Bilder, wie man sie im

*) a) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 98 und 487. 1887.

b) Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Tabes. Neurol. Centralblatt 1886. (Jahrgang V. No. 11) nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Mai 1886.

peripherischen Stumpfe des durchschnittenen Nerven beobachtet, mit der Einschränkung, dass gemeiniglich sich eine weit grössere Anzahl von Fasern im Stadium der definitiven Atrophie, als im Blüthestadium, wenn man es so nennen darf, des Markzerfalles präsentirt. Die Art der Markveränderung geht sehr deutlich aus den Abbildungen Oppenheim's und Siemerling's Taf. V. hervor. Wir sehen, dass das Mark vieler Fasern durch Carmin nicht gelb gefärbt ist, sondern homogen röthlich gefärbt erscheint und keine concentrische Schichtung aufweist. Diese gleichmässig rothen Fasern zeigen geringe Durchmesser, liegen dicht gedrängt bei einander, unregelmässig zwischen gut entwickelten Fasern zerstreut, so dass sie Flecken von verschiedener Ausdehnung bilden, die bei schwacher Vergrösserung gleichmässig röthlich gefärbt erscheinen. Die Axencylinder sehen zum Theil verdickt, wie gequollen aus (Taf. V., Fig. a, b, d).

Gleichen schon diese Abbildungen nach Carminpräparaten unseren jugendlichen Nervenquerschnitten in auffallender Weise, so ist dies in noch höherem Grade der Fall für den Osmiumquerschnitt (Fig. c, Taf. V.) des N. saphenus major einer an senilem Marasmus gestorbenen Person. „Nur eine relativ beschränkte Anzahl von Fasern hat sich mit Osmium schwarz gefärbt, zwischen ihnen sieht man mehr oder wenige breite Lücken, die zum grössten Theil aus marklosen Fasern bestehen, während hier und da noch eine kleine, schmale, schwach gefärte Faser aufzufinden ist.“ Das Mark des senilen Nerven ist in quantitativer und qualitativer Hinsicht den Markscheiden in der Entwickelung begriffener Nerven so ähnlich, dass diese Beschreibung wörtlich auch für viele Nervenquerschnitte Neugeborener passend sein würde. Auf jeden Fall geht auch aus den Untersuchungen Oppenheim's und Siemerling's in Verbindung mit meinen Befunden mit Evidenz hervor, dass Berührungspunkte zwischen pathologischen Processen mit experimentell erzeugten und in der Entwickelung begründeten Vorgängen bestehen.

Resümiren wir das Gesammtresultat unserer Untersuchungen, so ergiebt sich, dass die anatomischen Befunde an den peripherischen Nerven Neugeborener nicht nur das eigenthümliche Verhalten der Nerven gegen elektrische Reizung in gewissen frühen postembryonalen Zeiten erklären, sondern auch interessante Einblicke in andere Gebiete gestatten. Wir haben die Beziehungen der entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen zu den experimentell hervorgerufenen Erscheinungen an peripherischen

Nerven, sowie die Berührungspunkte mit pathologischen Processen in grossen Umrissen festzustellen versucht.

Besonders bemerkenswerth erscheint uns der Umstand, dass das Nervenmark diejenigen Eigenschaften, welche es in der aufsteigenden Kurve des Lebens, in frühen postembryonalen Stadien zeigt, in der absteigenden Kurve des Lebens, dem Senium, wieder anzunehmen scheint. Es dürfte eine lohnende Aufgabe sein, diese senilen von Oppenheim und Siemerling beschriebenen Veränderungen des Nervenmarks, die in der Folgezeit von anderen Autoren Arthaud*), Ketscher**) und besonders von Gombault***) bestätigt worden sind, in vergleichender Weise mit den Jugendzuständen des Nerven zu erforschen.

Vielleicht würden solche Untersuchungen die anatomische Grundlage festigen, auf deren Boden das klinische Bild gewisser Altersveränderungen des Nervensystems, welche Leyden†) in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten als „paralytische Schwäche, progressive Muskelschwäche der Greise" schildert, und die Oppenheim††) in jüngster Zeit in der Arbeit „Ueber die senile Form der multiplen Neuritis" genauer präcisirt hat, weiter gebaut werden kann.

Meinem verehrten Chef Herrn Geh. Rath Jolly und Herrn Prof. Siemerling spreche ich für das liebenswürdige Interesse, welches sie mir bei dieser Arbeit entgegengebracht haben, meinen besten Dank aus. Besonders danke ich meinem Lehrer und Freunde, Herrn Prof. Siemerling, für die mannigfache Anregung, die er mir bei Durchsicht meiner Präparate hat zu Theil werden lassen.

Den Herren Geheim-Räthen Virchow, Gusserow und Henoch bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu vielem Dank verpflichtet.

---

*) Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Societé de Biol. de Paris. Sitzung vom 2. April 1887. Neurol. Centralbl. 1887. No. 9.

**) Ketscher, Zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathol. Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VIII. Heft 6. 1892.

***) Gombault, Note sur l'état du nerf collateral externe du gros orteil chez le vieillard. Bull. de la Soc. anat. Juni-Juli.

†) Bd. II. S. 50.

††) Berliner klinische Wochenschrift 1893. No. 25.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.—IV.).

Tafel I.

Fig. 1. Erstes neugeborenes Kind.
N. facialis (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
Fig. 2. Viertes neugeborenes Kind.
N. ulnaris (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
Fig. 3. Kind, 3 Wochen alt.
N. radialis (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
a, b, c freie Axencylinder.
Fig. 4. Kind, 6 Wochen alt.
N. medianus (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
m. freier, grosser Axencylinder mit beginnender Markablagerung.
Fig. 5. Acht Monate altes Kind.
N. ulnaris (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
Fig. 6. Kind ein Jahr alt.
N. medianus (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).

Tafel II.

Fig. 1. Zweijähriges Kind.
N. medianus (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1420]).
Fig. 2. fünfundvierzig jähriger, kräftiger Mann.
N. medianus (Querschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).

Tafel III.

Fig. 1. Erstes neugeborenes Kind.
N. ischiadicus (Querschnitt, Osmium). (Zeiss B, Ocl. 2 [1:85]).
Fig. 2. Siebentes neugeborenes Kind.
N. peroneus (Querschnitt, Osmium). Zeiss B, Ocl. 2 [1:85]).
Bündel a und b sind weniger entwickelt wie Bündel c und d.
Fig. 3. Neuntes neugeborenes Kind.
Plexus brachialis (Carmin), (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
Fig. 4. Zweites neugeborenes Kind.
N. medianus, central beim Austritt aus dem Plexus (Zupfpräparat, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
Fig. 5. Zweites einen Tag altes Kind.
N. ischiadicus (Zupfpräparat, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
a. Faser mit zarter dunkler Markscheide.
b. Faser mit stärkerer schwarzer Markscheide.
d. Gleichmässig grün gefärbte Faser.
α. Grünlich gefärbter Axencylinder.

β. Grau gefärbter Axencylinder.
κ. Kern der Schwann'schen Scheide.
p. Körnige (protoplasmatische?) Anhäufungen in der Umgebung des Kerns.
l. Lantermann'sche Unterbrechung.

Fig. 6. Zweites zwei Tage altes Kind.
N. ulnaris (Längsschnitt, Osmium). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).

Fig. 7. Erstes einen Tag altes Kind.
M. sartorius (Querschnitt, Hämatoxylin). (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
m. Muskelknospe mit Querschnitten von Weismann'schen Kernreihenfasern W_1 und W_2.
n. Nerv, b. Blutgefäss.

Tafel IV.

Fig. 1. M. sartorius (Querschnitt, Hämatoxylin). (Zeiss B, Ocl. 3 [1 : 115]).
m. Muskelknospen.
n. Nerv, b. Blutgefäss.

Fig. 2. Dieselbe Muskelknospe m bei (Zeiss D, Ocl. 4 [1:420]).
q. Rundliche Muskelfaserquerschnitte mit central gelegenem Kerne, K.
h. Bindegewebige Hülle.
b. Blutgefäss.
n. Nerv.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité Berlin (Prof. Jolly).

Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomencomplex multipler Gehirnerkrankungen.

Von

Dr. **Max Köppen,**

erster Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Taf. V. und VI.)

In Nachstehenden möchten wir über drei von uns beobachtete Fälle berichten, welche einmal jeder für sich klinisch und anatomisch besondere Eigenthümlichkeiten darboten, dann aber auch zusammen betrachtet, in interessanter Weise zeigen, wie multiple Gehirnaffectionen sich in bestimmten Gebieten des Gehirns localisiren und wovon diese Auswahl bestimmter Regionen, welche der krankhafte Process trifft, abhängig gemacht werden muss.

I.

Sprachstörung, paralytische Anfälle. Schlechte Pupillenreaction. Nystagmus. Strabismus divergens. Pseudo-Graefe'sches Symptom. Periencephalitis angiomatosa. Arteriosklerose.

St., Karl, Klempner, 38 Jahre. Aufgenommen am 22. August in die Nervenklinik der Königl. Charité, gestorben 31. Juli 1892.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Nervöse Belastung liegt nicht vor. Er ist verheirathat und hat drei gesunde Kinder. Potus et infectio negantur. Als Kind Masern. 1882 wegen linksseitiger eingeklemmter Hernie operirt. In demselben Jahre wurden rechts die Leistendrüsen exstirpirt. Die jetzige Erkrankung begann am 5. August 1890. Patient stürzte auf der Strasse bewusstlos zusammen. Als er wieder zu sich kam, waren

der linke Arm und das linke Bein vollständig gelähmt und er konnte nicht sprechen. (Patient ist rechtshändig.) Unter elektrischer Behandlung ging die Lähmung allmälig zurück. Die Sprache soll erst nach 5 Monaten wieder aufgetreten sein und ist seitdem bedeutend besser geworden. Auch das Sehvermögen hat gleichzeitig mit dem Schlaganfall stark gelitten. Patient konnte anfangs gar nicht lesen, weil die Buchstaben vor seinen Augen verschwammen; jetzt kann er lesen, aber nur kurze Zeit, dann verschwimmt wieder alles. Er giebt an, fortwährend eine schwarze Erbse zu sehen, die sich vor seinen Augen bewegt.

Gleich nach dem Anfall soll das Genick vollständig steif und sehr schmerzhaft gewesen sein, so dass Patient den Kopf nicht bewegen konnte; auch jetzt ist ihm jede Bewegung des Kopfes schmerzhaft. Auch wenn er den Kopf ruhig hält, hat er Genickschmerzen. Auf der Seite kann Patient aus diesem Grunde nicht schlafen; er muss stets auf dem Rücken liegen. Auch über Kopfschmerz und zeitweises Schwindelgefühl hat Patient zu klagen. Ob auch eine Gesichtshälfte an der Lähmung betheiligt gewesen ist, vermag Patient nicht anzugeben. Schluckbeschwerden hat er nicht.

Klagen des Patienten: Genickschmerz und Kopfschmerz. Schlechtes Sehvermögen. Schlechte Sprache.

18. Januar. Angabe der Frau: Er soll früher ganz gesund gewesen sein und gut gesprochen haben; etwas geschielt hat er immer. Das jetzige Leiden soll, wie er selbst angiebt, plötzlich nach dem Anfall begonnen haben. Im Anfall machte er dieselben sonderbaren Bewegungen, wie es auch hier beobachtet wurde.

Nach dem Anfall war linkes Bein und linker Arm leicht gelähmt. Er soll ein sehr nüchterner und ordentlicher Mensch gewesen sein.

Status 23. August. Linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als rechts. Mund ist rechts etwas geöffnet. Man beobachtet fortwährende Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, am meisten im Orbicularis. Beim Lachen innervirt er beide Hälften gleich gut.

Er kann pfeifen, wenn auch nicht so gut, wie ein normaler Mensch. Stirnrunzeln und Augenschluss beiderseits erhalten.

Augen sind in fortwährender Bewegung, einmal führen sie nystagmusartige Bewegungen aus, dann ruckweise grössere Bewegungen, wobei das linke Auge nach aussen abweicht. Dann sieht man häufig, dass die Augen sich nach unten hinstellen, während das obere Augenlid die Bewegung nicht mitmacht, so dass zwischen Iris und Augenlid die Sklera in beträchtlicher Breite hervortritt.

Augenbewegungen nach allen Richtungen frei; der Nystagmus nimmt in den Endstellungen etwas ab.

Beim Blick nach unten bleibt gewöhnlich das obere Lid zurück, folgt aber später den Bewegungen des Augapfels. Die Sehfähigkeit scheint auf beiden Seiten herabgesetzt zu sein.

Zunge wird gerade hervorgestreckt, wird auch seitwärts annähernd normal bewegt.

Hörfähigkeit ist rechts etwas besser, als links, wo die Uhr nur in 2 Ctm. Entfernung vom Ohr gehört wird.

Beim Sprechen richtiges Stottern, er kriegt zeitweise gewisse Laute nicht heraus, die er zu anderen Zeiten besser herausbringt. Bei der Lautirung starke Mitbewegung im Gesicht. Der Kopf befindet sich in fortwährender Bewegung, meist macht er Nickbewegungen mit abwechselnd kleineren und grösseren Excursionen.

Bei Seitwärtsdrehung des Kopfes spannen sich die Sternocleidomastoidei colossal an, aber auch in der Ruhe treten die Muskeln mit starken Bäuchen hervor. Nach rechts kann er den Kopf weniger weit drehen, als links; bei kräftigen Bewegungen treten starke Mitbewegungen ein.

Sensibilität im Gesicht für Pinselberührung beiderseits erhalten.

Wenn man die Halswirbelsäule an der Haargrenze stark drückt, so empfindet er Schmerzen.

Kein Tremor in den ausgespreizten Händen. Keine Ataxie bei Bewegung derselben. Die früher bestandene Lähmung des linken Armes ist vollständig geschwunden. Händedruck beiderseits gleich kräftig.

Pinselberührungen werden gut empfunden.

Patellarreflexe beiderseits stark.

Bewegungen in den Beinen gut und beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt.

Pinselberührungen werden gut empfunden. Lagegefühl an der oberen und unteren Extremität erhalten.

In der Inguinalgegend eine Narbe.

Am Frenulum auf der linken Seite eine deutliche Narbe.

28. August. Augenbefund (Dr. Albrandt): Beiderseits hochgradige Myopie. Pupillenreflex links erhalten.

Ausserordentlich lebhafter Nystagmus rotatorius und horizontalis. Die horizontalen Bewegungen des linken Auges übertreffen oft derartig excessiv die des rechten, dass ein deutlicher Strabismus divergens periodicus, bald mittleren, bald höheren Grades entsteht. Ausserdem besteht deutliche Insufficienz der Interni (entsprechend der Myopie). Augenhintergrund normal. Beim Blick nach unten sehr deutliches und starkes Zurückbleiben des oberen Lides, um nach einigen Secunden langsam ebenfalls die Bewegung nach unten zu machen. Bleiben die Augen längere Zeit nach unten gerichtet, so tendiren die oberen Lider fortwährend in die gehobene Stellung zurück.

Sehr seltener Lidschlag. Angeblich nie doppelt gesehen.

16. November. Seit gestern ganz benommen, beschmierte sich den Mund mit Butter, beantwortete alle Fragen mit ja. Heute auch sehr unruhig, besieht seine Finger, fasst an den Hals, giebt keine Antwort.

24. November. Nicht mehr verwirrt, aber immer noch in seinen Aeusserungen auf „Ja und Nein“ beschränkt, fortwährend Muskelzuckungen in verschiedenen Körpergegenden.

29. Januar 1892. Beim Blick nach oben geht dar Bulbus unter das obere Lid, so dass ein Theil der Cornea bedeckt wird.

Beim Blick nach unten geht gewöhnlich zuerst der Bulbus allein herunter, so dass die Cornea unbedeckt bleibt. Allmälig folgt das obere Lid der Richtung nach unten, wird aber noch immer in gewissen Zeiträumen emporgehoben.

Wenn man dauernd den Blick nach unten richten lässt, so hat das obere Lid immer Tendenz nach oben zurückzugehen.

Die Augen können nach allen Richtungen bewegt werden.

Beim Blick geradeaus besteht ein permanenter Nystagmus, d. h. es wechseln rasche Bewegungen des Bulbus in horizontaler Richtung mit langsamen ab. Die langsamen Bewegungen haben meistens die Tendenz die Augen nach auswärts zu bewegen und sind unmittelbar gefolgt von kurzdauernden schnelleren Nystagmusbewegungen.

Es findet ein ziemlich häufiger Lidschlag statt. Es wechseln stärkere mit schwächeren Lidschlägen ab.

2. Februar. Patient hatte einen Anfall, in dem er bewusstlos hinstürzte und Zucken aller Extremitäten bekam. Der Anfall dauerte einige Minuten.

26. Februar. Es ist Unvermögen vorhanden, das linke Auge allein zu schliessen, während dies rechts möglich ist; zu pfeifen ist er nicht im Stande, sonst keine Differenz im Facialis.

Nystagmus mit geringen Pausen beständig vorhanden, theils sieht man zuckende Bewegungen, wobei die Augen beide in richtiger Stellung stehen, theils langsames Abweichen zuweilen des linken, aber auch des rechten Auges. Zuweilen treten zugleich mit stärkerem Nystagmus schüttelnde Bewegungen des Kopfes und Emporziehen der Schulter auf.

Das Phänomen des Zurückbleibens des oberen Lides beim Blick nach unten nicht immer vorhanden, tritt aber ein, wenn man den Patienten in die Höhe sehen und dann den Blick nach unten richten lässt.

Zuweilen an den Augen eine Höhendifferenz. Sprache entschieden besser als früher; articulirt häufig undeutlich, häufig Mitbewegungen. Die Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei, es treten aber in den Endstellungen Mitbewegungen der Schulter ein.

Am Gang nichts Auffallendes. Auch mit geschlossenen Augen kein Schwanken.

Patient am 18. März 1892 nach der psychiatrischen Klinik verlegt.

Patient kommt ruhig in ausserordentlich dementem Zustande.

Sprache schon beim gewöhnlichen Sprechen deutlich nasal und hochgradig articulatorisch gestört.

Es besteht ein in der Intensität sehr wechselnder Nystagmus horizontalis, welcher besonders bei den Endstellungen sehr zunimmt.

Sowohl das rechte wie das linke Auge werden besonders beim Blick in die Ferne nach aussen abgelenkt.

Augenbewegungen sind frei.

Pupille kaum mittelweit, links etwas > rechts.

Licht- und Convergenzreaction erhalten.

Zunge kommt stark schwankend heraus, ohne Bisse und Narben.

Facialis frei.

Kniephänomen etwas gesteigert

Kein Patellar-, kein Fussclonus.

In der rechten Inguinalbeuge eine ausgedehnte Incisionsnarbe.

Ueber der rechten Patella und unterhalb der rechten Inguinalbeuge zwei runde, zehnpfennigstückgrosse Narben.

Das Frenulum durch Narbengewebe ersetzt.

Leistendrüsen nicht sonderlich geschwollen, ebensowenig die Cubitaldrüse.

19. März. Augenuntersuchung (Dr. Albrandt): Starker Strabismus divergens periodicus. Lichtreaction der Pupillen spurweise.

3. April. Patient gestern ausser Bett, bekommt in der Nacht einen Anfall, soll mit Händen und Füssen um sich geschlagen und nachher sehr gestöhnt haben.

Am Morgen etwas benommen, giebt nur Töne, wie ja, ja von sich, kommt Aufforderungen nach, scheint alles zu verstehen.

Urin unter sich gelassen,

Lähmungserscheinungen nicht vorhanden.

4. April. Patient sitzt heute Morgen aufgerichtet im Bett, spricht nicht, lässt mehrmals Urin unter sich.

12. Mai. Patient hatte gestern um 4 Uhr einen schweren epileptischen Anfall. Nach dem liegt er noch einige Zeit, bevor er sich erholt. Zwei Stunden darauf spricht er noch sehr schlecht, er kann fast kein verständliches Wort hervorbringen.

4. Juni. Patient bekam um 7,45 einen Anfall. Dauer drei Minuten. Patient krümmte sich und zuckte mit den Beinen, während er mit den Armen um sich schlug. Die rechte Hand war geballt, die linke offen, Gesichtsfarbe und Lippen waren blau. Vor dem Munde etwas weisser Schaum, Augen offen und wässerig, Athmung schnell, während und nach dem Anfall Schnauben. Während des Anfalls ging dem Patienten Urin ab.

18. Juni. Patient hatte heute früh einen Anfall. Zuckungen am Munde, fiel aber nicht um. Dauer 2 Minuten.

27. Juni. Patient wurde gestern Nachmittag 4 Uhr aus dem Garten gebracht, weil er einen Anfall hatte. Der Anfall begann mit Zucken der rechten Hand und der Augen; nach einigen Minuten breitet sich der Anfall auf den ganzen Körper aus, er sinkt auf die Seite. Aus dem Munde lief Speichel. Die Zuckungen hielten einige Minuten noch an.

26. Juli. Patient hatte am 24. und 25. Krampfanfälle, die sich über den ganzen Körper erstreckten.

27. Juli. Temperatur 39,5. Linke Pupille > die rechte Licht- und Convergenzreaction vorhanden.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

29. Juli. Zunehmende Ptosis. Krämpfe seltener werdend. Anhaltendes Fieber.

31. Juli. Seit 2 Tagen kein Anfall mehr, keine neu hinzugetretene Lähmungserscheinungen. Fieber stets über 39°. Exitus 11 Uhr Vormittags.

Makroskopischer Befund am Gehirn.

Pia mater über der Convexität stark getrübt, verdickt, zäh, lässt sich aber von den Hirntheilen ohne Substanzverlust abziehen. Hirnconsistenz derb, zäh, knirschend. III. und IV. Ventrikel stark granulirt, wenig dilatirt. Geringer Hydrocephalus internus.

Sowohl das rechte wie auch das linke Ammonshorn hart. Auf dem Durchschnitt zeigen sich weisse bröckliche Kalkstücke. Thalamus opticus klein und schmal. Kleinhirn makroskopisch nichts Besonderes. Gefässe an der Basis zum Theil mit etwas verdickter Wandung.

Mikroskopischer Befund.

Auf dem Durchschnitt durch das gehärtete Gehirn zeigen sich besonders in den Windungen der Orbitalfläche des Stirnlappens und der Insel scharf begrenzte weisse Flecke (siehe Fig. 1), und zwar auf die graue Substanz der Windungen beschränkt. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, ist nicht etwa der krankhafte Process, den wir constatiren konnten, auf jene Flecke beschränkt, aber diese Partien, welche schon makroskopisch hervortreten, zeichnen sich durch eine besondere Veränderung aus, auf die wir noch zurückkommen werden.

Aus den verschiedensten Theilen des Gehirns wurden nun Präparate gefertigt und mit Carmin und Hämatoxylin nach Weigert und Pal, mit Nigrosin, Eosin und mit Kernfärbungsmittel gefärbt. Die Veränderungen, die wir fanden, hatten überall denselben Charakter.

Wir beschreiben zunächst die Veränderungen nach Schnitten der Hirnrinde, in denen wir die höchsten Grade der krankhaften Veränderung fanden. Die Pia mater ist in diesen Schnitten colossal verdickt und zeigt inmitten ihres faserigen Gewebes sehr stark erweiterte Gefässe. Auch die Gefässe, welche von ihr in die Hirnrinde hineingehen, weisen ein starkes Kaliber auf.

Die Hirnrinde selbst enthält ein dichtes Netz eigenthümlich veränderter Gefässe (siehe Fig. 2). Die Gefässe sind starrer, als die normalen Gefässe. Sie verlaufen nicht in den Krümmungen und Biegungen, welche man sonst bei den Gefässen dieses Gebietes sieht. Ihre Wandung erscheint weniger nachgiebig, als die normaler Gefässe und um einen Vergleich zu wählen, sie erscheinen wie von Eisendraht, während die Züge der normalen Gefässe so nachgiebig wie Bleidraht erscheinen. Die Wandung der Gefässe ist verdickt, und zwar gleichmässig. Keine Schicht der Gefässe ist besonders bei der Verdickung in Mitleidenschaft gezogen. Die Verdickung der Gefässwände äussert sich bei den kleinsten Gefässen in der Weise, dass sie in ihrer Wandung deutlich von zwei Linien begränzt erscheint. Die Wandung ist glänzend. Hervorzuheben ist noch, dass das Lumen der Gefässe überall offen ist, zwar etwas

verschmälert, aber an keiner Stelle in höherem Grade verengt. Einige Gefässe haben ampullenartige Erweiterungen.

Auf Präparaten mit Kernfärbung sieht man eine gleichmässige Vermehrung der Kerne in den Gefässwänden, die an einzelnen Stellen allerdings noch wieder besonders stark ist. Diese Kerninfiltrationen gehen gleichmässig durch alle Häute hindurch.

Die abnorme Vermehrung und Veränderung der Gefässe betrifft vorwiegend die graue Substanz der Rinde. Nur an manchen Stellen sind auch die Gefässe der weissen Substanz in der Nähe der Rinde mitergriffen. Noch weiter in der Tiefe des Marklagers finden sich nur noch sehr vereinzelte Gefässe mit grossem Kaliber und stark veränderter Wandung. Die grossen Basalganglien, Linsenkern und Streifenhügel haben keine veränderten Gefässe.

Der erwähnte auffällige Gefässreichthum ist in der Rinde des Stirnhirns, der Centralwindungen der Insel, des Ammonshorns am stärksten. Der Schläfenlappen ist in geringerem Grade betheiligt. Am allermeisten betroffen sind die Orbitalwindungen des Stirnlappens. Fast ganz verschont sind die Windungen des Hinterhauptlappens. Auch in den als verändert bezeichneten Hirntheilen sind grosse Partien wieder frei von der Gefässwucherung.

Was das Verhalten des sonstigen Gewebes anbetrifft, so sind die nervösen Elemente in den am stärksten veränderten Theilen verschwunden, Ganglienzellen sowohl wie Nervenfasern sind zu Grunde gegangen. Zwischen den Gefässen, die vor Allem in's Auge fallen, sieht man ein theils maschiges, theils dichter gefügtes Gewebe, ganz durchsetzt mit Kernen und reich an Spinnenzellen. Die dichten maschenlosen Partien zeigen eine feingekörnte Structur. Diese Massen liegen hauptsächlich in der Umgebung der dichten Gefässnetze. Da wo solche Massen eine besondere Ausdehnung gewonnen haben, entstehen die bei der Durchschneidung des gehärteten Gehirns sichtbar gewordenen weissen Flecke.

Der Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern steht im Verhältniss zu den sonstigen Veränderungen. Ueberall wo die Rinde jene eigenthümliche Gefässveränderung nicht zeigt, finden sich auch Ganglienzellen und Tangentialfasern erhalten.

Im Vierhügel und in der Brücke sind ebenso Gefässe sichtbar mit denselben Veränderungen wie die Gefässe der Hirnrinde zeigten. Man findet sie nur um den Aquaeductus Sylvii herum und in der Nähe des vierten Ventrikels, und zwar hier auf die graue Substanz beschränkt. In den spinalwärts gelegenen Theilen des Pons hören diese Veränderungen auf. In den erwähnten Gebieten sind die Oculomotoriuskerne gelegen. Auf einigen Präparaten (siehe Fig. 3 und 4) sieht man dieselben von abnorm grossen Gefässen durchsetzt, deren Wandung dieselbe Starrheit und Verdickung zeigt, die wir oben an den Hirnrindengefässen beschrieben haben. An den marklosen Gebilden, insbesondere den Zellen des III. Kerns und den naheliegenden Längsfasern bemerkt man keine Veränderung. Speciell ist auch das Schütz'sche Bündel nicht degenerirt. Die Gefässe, welche an der Basis des Pons verlaufen, sind arteriosklerotisch verdickt.

Im Rückenmark sind die Seitenstränge und Hinterstränge leicht degenerirt. Es besteht also eine Andeutung von einer combinirten Systemerkrankung.

Der Befund, welchen wir bei der mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles erheben konnten, ist ein sehr ungewöhnlicher. In der Literatur existiren, so weit wir ermitteln konnten, keine Angaben, die an den Befund bei St. erinnern. Im Ganzen und Grossen wird man die Veränderungen einreihen unter die Veränderungen der Hirnrinde, die man bei Dementia paralytica findet, nur dass niemals bisher ein annähernd gleich grosser Gefässreichthum und eine ähnlich starke Veränderung der Gefässe beschrieben wurde und dass die gefundenen Veränderungen sich herdweise entwickelt hatten, während bei der gewöhnlichen Paralyse die Veränderungen diffus sind. Es handelt sich in unserem Falle um einen Process, der vorwiegend die Hirnrinde des Stirnlappens, der Centralwindung, des Schläfenlappens und der Insel ergriffen hat und hier herdweise grosse Veränderungen zur Folge hatte. Die nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nervenfasern sind in den befallenen Gebieten ganz untergegangen. An ihrer Stelle finden wir ein theils dichteres, theils maschiges Gewebe, durchsetzt von einem Netz von vergrösserten Gefässen mit verdickter starrer Wand. Die dichteren Stellen im Gewebe liegen unmittelbar an den Gefässen und verrathen dadurch ihre Abstammung von Blutungen.

Die Gefässveränderung gleicht den Veränderungen bei Arteriosklerose. Die Verdickung und eigenthümliche Starrheit der Wandung spricht dafür, sowie der Umstand, dass auch die grossen Gefässe der Basis arteriosklerotisch verdickt waren. Der Reichthum der Gefässe an den krankhaft veränderten Stellen ist ein so grosser, dass man fragen muss, ob hier nicht zunächst eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat. Man würde dann von Gefässgeschwülsten (Angiomen) innerhalb der Hirnrinde sprechen können. Indessen glauben wir, dass eine solche Annahme nicht durchaus nothwendig ist. Das, was wir fanden, liesse sich auch noch einfacher so erklären, dass durch die Verdickung und die Starrheit der Wandung die kleinsten Gefässe mehr hervortreten und leichter sichtbar sind und so nur der Anschein eines grossen Gefässreichthums erweckt wird.

Wir hatten klinisch Anhaltspunkte dafür gefunden, dass der Kranke vor längerer Zeit syphilitisch inficirt war — es liess sich eine Narbe am Penis constatiren und es waren vor Jahren die rechtsseitigen Inguinaldrüsen exstirpirt worden. Somit ist es nicht ganz unwahrscheinlich, dass die Krankheit des St. durch Lues verursacht

war. Anatomisch aber unterscheiden sich die Befunde, die wir erhoben, von dem, was bei Syphilis gewöhnlich beobachtet wird. Es fehlten gummöse Bildungen in den Herden und die Gefässe zeigten nicht die für luetische Veränderungen eigenthümliche Rundzelleninfiltration der Media, auch waren die Lumina, wie wir schon hervorhoben, nirgends durch Wucherungen verschlossen. Indessen wie wir wohl wissen, bezweifeln einige Autoren, dass es überhaupt charakteristische Eigenschaften syphilitisch veränderter Gefässe giebt.

Ebenso wie wir pathologisch-anatomisch Befunde erhoben, welche zwar im Allgemeinen unter die bei der Paralyse gefundenen Veränderungen gehörten, aber ausserdem sehr bemerkenswerthe eigenartige Züge boten, ebenso ist es auch mit dem klinischen Bilde unseres Falles. Von dem charakteristischen Symptomencomplex der Paralyse war vorhanden: die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle, die zunehmende Demenz und endlich auch eine verlangsamte Reaction der Pupillen. Dagegen eigenthümlich waren dem Fall die sonderbaren Bewegungen des Kopfes und des Oberkörpers, die, wie das in der Krankengeschichte geschildert wurde, mit Associationsstörungen in den Augenbewegungen und nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi in Beziehung standen. Besonders auffällig erschien das beschriebene Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Blick nach unten, ein Phänomen, welchem wir noch einige besondere Worte widmen möchten.

Diese Erscheinung gleicht dem Graefe'schen Symptom, welches gewöhnlich beim Morbus Basedowii beobachtet wird, unterscheidet sich aber durch mehrere Eigenthümlichkeiten von demselben. Wir sahen bei unserem Kranken beim Blick nach unten zuweilen das obere Lid zuerst zurückbleiben, dann dem Bulbus folgen, zu anderen Zeiten erst dem Bulbus folgen, später nach oben gehen und dann wieder herabsinken. Beim eigentlichen Graefe'schen Symptom hingegen geht das obere Lid beim Blick nach unten anfangs mit, bleibt, bei einem bestimmten Punkt angekommen, stehen, während der Bulbus für sich weiter geht, und verharrt so lange in dieser Stellung, als der Patient den Blick nach unten festhält.

Wir möchen daher die Erscheinungen, welche unser Patient bot, Pseudo-Graefe'sches Symptom nennen. Wir beobachteten dasselbe häufiger auch bei anderen Kranken, wenn auch niemals wieder so ausgeprägt wie in diesem Falle. In manchen Fällen äusserte es sich nur so, dass das obere Lid dem Bulbus beim Blick nach unten erst später nachfolgt. Während normaler Weise beim Blick nach unten Bulbus und oberes Lid zusammengehen, verlaufen in diesen Fällen

Bulbusbewegung und die Bewegung des oberen Lides in zwei Tempos. Eine bestimmte pathognostische Bedeutung scheint dem Pseudo-Graefe'schen Symptom nicht zuzukommen. Vielfach erscheint es nur als individuelle Eigenthümlichkeit. Zuweilen wurde es beobachtet bei Patienten, die sich in einem Erregungszustand befanden. Es scheint hier dann so zu Stande zu kommen, dass das obere Lid unter beständiger starker Innervation steht — das Auge wird aufgerissen. Beim Blick nach unten überwiegt dann die Innervation des Lides nach oben dermassen, dass dasselbe zunächst nicht mit dem Bulbus nach unten geht, sondern zurück bleibt.

In anderen Fällen trat das Pseudo-Graefe'sche Symptom dann auf, wenn gleichzeitig mit dem Blick nach unten eine Convergenz der Bulbi gemacht wurde und diese Convergenz dem Patienten Schwierigkeit bereitete. Die das Zurückbleiben des oberen Lides erzeugende Innervation ist dann als eine Mitbewegung aufzufassen, welche eine anstrengende Bewegung der Augen begleitet. Man sieht bei Paresen der Augenmuskeln sehr häufig, dass bei Forcirung der geschwächten Bewegung das obere Lid nach oben geht. Bei dem Kranken St. hing vielleicht das Pseudo-Graefe'sche Symptom zusammen mit seinem Strabismus divergens. Den Nystagmus, welchen wir ausserdem beobachteten, möchten wir als einen Nystagmus paralyticus ansehen, entstanden durch eine allgemeine Schwäche der Augenmuskeln.

Es ist bei diesen während des Lebens beobachteten Erscheinungen in den Augenbewegungen unseres Kranken jedenfalls interessant, dass sich anatomisch in dem Gebiet des Oculomotoriuskerns so stark veränderte Gefässe fanden. Einerseits musste durch solche Veränderungen der Gefässe die Ernährung leiden und andererseits lässt sich denken, dass solche Gefässe auf die Gebiete, welche sie durchziehen, einen Druck ausüben. Allerdings konnten wir mit unseren Färbungen an den Schnitten durch die gehärteten Präparate keine Veränderungen der Ganglienzellen des III. Kernes nachweisen.

II.

Demens. Hypochondrische Ideen. Linksseitige Lähmung. Rechtsseitige theilweise Lähmung. Atrophie der Strecker des Vorderarms. Pupillenreaction erhalten. Sprache nicht gestört. In der rechten Hemisphäre Rinde atrophisch mit Höhlen und Narbenbildung.

Horwinski, Carl, 69 Jahre, pensionirter Packmeister. War vom 3. October 1891 bis 9. December 1891 in der Königlichen Charité, zuerst in der Abtheilung für Geisteskranke, zuletzt auf der Nervenstation.

1865 bei einem Eisenbahnunfall betheiligt. Er gerieth bei der Entglei-

sung eines Zuges unter einen Packwagen und trug eine Quetschung des Kopfes, der Rippen und einen Bruch von Arm und Hand davon.

Vor acht Jahren, 1884, bildete sich die jetzige Lähmung aus, erst der linken Extremitäten, vor zwei Jahren auch der rechten. Schlaganfälle haben nicht stattgefunden.

Bis Anfang September konnte sich Patient nothdürftig fortbewegen, obwohl er häufig unsicher ging. Seit 6 Wochen Verwirrtheitszustände.

Patient wurde zuerst in die Abtheilung für Geisteskranke aufgenommen.

Er war nicht orientirt, war in seinen Angaben confus und widersprechend.

Linker Arm in Beugecontractur. Hand in Volarflexion. Finger gebeugt. Arm an den Rumpf adducirt. Die Contracturen sind passiv kaum zu überwinden.

Spatia interossea und Vorderarm abgemagert, weniger der Oberarm.

Rechte Hand hängt schlaff herab, die Finger gebeugt. Active Streckung fast aufgehoben. Passiv können die Finger gestreckt werden.

Muskulatur sehr atrophisch.

Beinbewegungen bedeutend abgeschwächt. Passive Bewegungen rechts ganz frei; links ein gewisser Widerstand.

Die Kniephänomene sind beiderseits erhalten, nicht verstärkt. Kein Patellar-, kein Dorsalclonus.

Keine Atrophie der Beine. Beim Gehen wird das linke Bein etwas nachgeschleppt.

Pupillen beide eng, die linke enger, als die rechte. Die Lichtreaction ist nur spurweise vorhanden. Die Convergenzreaction ist deutlich.

Die Zunge kommt gerade heraus, ist frei beweglich, zeigt nahe der Spitze eine querverlaufende, tiefe Narbe, am rechten Rande eine zweite, ziemlich tiefe Narbe.

Facialis ist frei.

Augenhintergrund normal.

30. October 1891. Verlegung auf die Nervenabtheilung.

Pupillen eng. Lichtreaction minimal, Convergenzreaction minimal. Zunge deviirt nach links. Beim Lachen keine Differenz im Facialis. Hört links die auf das Ohr aufgesetzte Uhr ticken, rechts nicht.

Beide Arme im Ellbogen gebeugt, Hände volar flectirt, Finger gebeugt. Daumen volar angelegt. Hände in Pronation.

Passive Bewegungen rechts in allen Gelenken möglich.

Links unmöglich in Schulter, Ellbogen, Hand- und Fingergelenken. Activ kann rechts in der Schulter gehoben, im Ellbogen flectirt, im Handgelenk volarflectirt, die Finger gebeugt werden. Dagegen ist das Strecken der Finger im Metacarpophalangeal- und in den Phalangealgelenken nicht möglich, ebenso nicht die Dorsalflexion im Handgelenk. Der Daumen kann etwas opponirt werden. Links: Arm wird etwas gehoben, minimal flectirt. Fingerbewegungen activ nicht möglich.

Es besteht eine erhebliche Abmagerung an beiden Vorderarmen, so dass Radius und Ulna völlig hervortreten.

Thenar und Hypothenar beiderseits abgeflacht.
Spatia interossea tief eingesunken.
Linkes Bein schwächer gehoben, als das rechte. Fussbewegungen ganz aufgehoben. Zehen kann er nicht bewegen. Bei passiven Bewegungen Spannung. Ankylose des Fussgelenks.
Rechts: Bein und Fuss beweglich, bis auf die Zehen.
Atrophie der Wadenmuskeln.
Patellarreflex beiderseits vorhanden.
Kitzelreflex vorhanden.
Keine Incontinentia urinae oder alvi.
Er geht mit Unterstützung.

Elektrische Untersuchung

Faradischer Strom rechts und links.

N. rad. 60 RA. 0.
N. med. 80 RA. Contraction.

<table>
<tr><td>Biceps
Triceps
Supinator longus</td><td>} 80 RA. Contraction.</td></tr>
</table>

Extensoren am Vorderarm bei 60 RA., nur minimale Zuckung eines Muskelbündelchens; welchem Muskel dies angehört, ist nicht zu ermitteln. Höhere Stromstärken wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit nicht anwendbar.

<table>
<tr><td colspan="2">Flexor carpi radialis 90 RA.
Flexor carpi ulnaris 90 RA.
Pronator teres 90 RA.
Flexor digit. sublimis et profundus 90 RA.
Interossei 90 RA.
Quadriceps 70 RA.</td><td rowspan="2">} erste Contraction.</td></tr>
<tr><td>Peroneus
Tibialis anticus
Extensor hallucis
Gastrocnemius</td><td>} 70 RA.</td></tr>
</table>

In den mit dem faradischen Strom nicht zu erregenden Muskeln der Vorderarme, auch galvanisch, selbst mit stärkeren Strömen keine Zuckung zu erzielen.

Die übrigen Muskeln erregbar. Genauere Bestimmungen wegen grosser Unruhe des Pat. unmöglich.

Psychisch. Patient meint, die Knochen seien rein geschwunden, er sei ein vertrockneter Weidenbaum, wünscht umgebracht zu werden. Andererseits spricht er sich überschwenglich aus über die Kunst des behandelnden Arztes. Er erklärt sich bereit, Alles zu thun, was derselbe will, selbst in's Wasser zu springen.

Beim Elektrisiren meint er, kein anderer Mensch hätte jemals einen so grossen Schmerz überstanden.

Die Jahreszahl des laufenden Jahres, den Monat kann er nicht angeben, er meint, es sei December 1850.

Die einfachen Multiplicationsexempel rechnet er ganz gut.

Bei den Sprachprüfungsworten stösst er etwas an. Er giebt an, dass wenn er etwas ansieht, sich alles dreht.

Soweit bei dem Zustande der Intelligenz des Kranken eine Prüfung möglich ist, erscheint die Sensibilität in den Armen leicht abgestumpft.

An den Beinen ist keine Abstumpfung nachweisbar.

5. December 1891. Allgemeiner Kräfteverfall. Grosse Schwäche. Tod am 9. December 1891.

Obductionsprotokoll 10. December 1892 (Dr. Langerhans).

Arachnoidea spinalis an der hinteren Fläche vom mittleren Abschnitt des Dorsalmarks stark verdickt, mit der Dura innig verbunden. Auf dem Durchschnitt erscheint im Halsmark der vordere mittlere Abschnitt der Hinterstränge grau. Die Grenze zwischen Seitensträngen und grauer Substanz undeutlich. Im Dorsalmark erscheinen die Seitenstränge etwas undeutlich grau. Die graue Substanz ist stark hyperämisch.

Die Dura cerebralis ist an einzelnen Stellen mit dem Knochen fest verwachsen. Schädeldach etwas hoch, spitz und schief. Nähte erhalten. Kleine flache Exostosen am rechten Scheitelbein. Bei Eröffnung der Dura der linken Seite fliesst klare Flüssigkeit ab. Dura verdickt. Arachnoidea ebenfalls verdickt und ödematös. Die Gyri sind auf der rechten Seite im Stirnlappen schmaler als links, zum Theil eingesunken. Die grösseren Gefässe sind gefüllt.

Die Gefässe an der Basis sind stark verdickt, haben starre Wandung. Nach dem Abziehen der Arachnoidea sieht man die zweite rechte Stirnwindung eingesunken und zum Theil von durchscheinender grauer Beschaffenheit. Ebenso ist die erste Stirnwindung verändert, die dritte Stirnwindung ist ganz frei. Aehnliche Veränderungen, wie die beschriebenen, sind noch in den Centralwindungen und am Hinterhauptslappen zu sehen. Die Hirnventrikel sind dilatirt. Das Ependym ist verdickt. In der Spitze des Thal. opt. dexter eine erbsengrosse mit Flüssigkeit gefüllte Cyste. Im vorderen Anfang der Brücke ein Herd von eigenthümlich weicher grauer Beschaffenheit. Eine erbsengrosse Cyste sitzt ebenfalls rechts dicht neben der Mittellinie im Uebergangstheil von der Medulla oblongata in's Rückenmark.

Atrophia multiplex lobi frontalis dextri, Gyror. centr. et praecunei. Arachnitis chronica superficialis fibrosa. Hydrocephalus levis int. Ependymitis granul. chronic. Poliomyelitis degenerativa grisea. Arachnitis spinalis posterior chronica fibrosa. Atrophia muscularis brachior. Endarteriitis et exarteriitis chronica deformans. Atrophia cordis.

Die Windungen, welche bei makroskopischer Betrachtung eigenthümlich gerunzelt und verschmälert waren und in der rechten Hemisphäre das Bild boten, welches die Abbildung Fig. 9 wiedergiebt, zeigten auch mikroskopisch bemerkenswerthe Erscheinungen. Am meisten in das Auge fallen zunächst Defecte der grauen Substanz. So ist zum Beispiel an der Stelle, die in

Fig. 7 abgebildet ist, die graue Rinde ganz geschwunden. Die weisse Substanz wird gegen die Oberfläche abgegrenzt durch eine Schicht mit faseriger Structur und zwischen dieser Schicht und der Pia befindet sich ein Hohlraum.

Zweitens erscheint der pathologische Process als Höhlenbildung innerhalb der Rinde. Die Höhlen sind durch eine Lage faserigen Gewebes begrenzt ganz, wie die oberflächlich gelegenen Defecte der Rinde. Die Höhlen sind manchmal keine vollständigen Hohlräume, sondern durch ein maschiges Gewebe ausgefüllt. Von den Höhlen ziehen degenerirte Fasern in das Marklager. Ganz in der Nähe des Rindendefects liegen diese degenerirten Fasern zu einem compacten Bündel vereinigt, zerstreuen sich aber je tiefer sie in das Marklager hineinkommen.

Endlich sieht man ausser den oben erwähnten Veränderungen eine grosse Menge kleiner Herdchen zum grössten Theil in der Nähe der Rindenoberfläche; hier als kleine Einziehungen bemerkbar. Diese Herdchen zeigen mikroskopisch einen grossen Kernreichthum; es handelt sich offenbar um Narbenbildung.

Ausser den beschriebenen localisirten Veränderungen war auch eine Allgemeindegeneration in so fern nachweisbar, als die Tangentialfaserschicht auf den Schnitten durch die rechte Hemisphäre überall defect erschien. Die linke Hemisphäre war weder makroskopisch, noch mikroskopisch verändert.

Sehr bemerkenswerthe Befunde wurden im Rückenmark erhoben in der Höhe des 5. und 8. Cervicalnerven. Die graue Substanz ist hier durchweg arm an Ganglienzellen. Die Ganglienzellen sind zum Theil verändert. Sie sind klein, nicht von normaler Farbe und ohne die gewöhnlichen Fortsätze. Bei Carminfärbung bekommen dieselben einen dunklen glänzenden Ton.

Ganz besonders betroffen erschien in der Höhe des 8. Cervicalnerven das rechte Seitenhorn. Die im normalen Rückenmark hier zu beobachtenden Zellengruppen fehlten fast vollständig. An der Stelle, wo die Ganglienzellen offenbar durch einen chronischen Process zu Grunde gegangen waren, befand sich gliöses Gewebe mit Spinnenzellen.

Eine genauere Feststellung der Localisation des oben erwähnten Processes in den Vorderhörnern liess sich nicht durchführen, da uns nicht das ganze Rückenmark zur Verfügung stand. In den Stücken, welche wir vom Dorsalmark und Lendenmark untersuchen konnten, war keine Erkrankung der grauen Substanz mehr nachweisbar.

Auf allen Schnitten war endlich noch eine Degeneration des linken Seitenstrangs und des rechten Vorderstrangs vorhanden, offenbar also eine secundäre Degeneration, welche von dem Process in der rechten Hemisphäre ihren Ausgang genommen hatte.

Recapituliren wir zunächst in Kürze die klinischen Symptome des Falles H. H. erleidet 1865 einen schweren Unfall, wobei der Kopf gequetscht wurde. Danach bleibt eine körperliche und geistige Schwäche zurück. Neun Jahre später bildet sich eine Lähmung der linken Extremitäten und zwei Jahre darauf auch eine Lähmung der

rechtsseitigen Extremitäten aus. Wir selbst sahen dann einen Mann vor uns, der links fast vollständig, rechts theilweise gelähmt war. Rechts wie links waren an den Armen die Extensoren zu Grunde gegangen, in dem Maasse, dass kein Bündelchen derselben mehr fühlbar war. Nur der Supinator longus war beiderseits erhalten Psychisch liess sich eine hochgradige Demenz beobachten mit hypochondrischen Ideen. Die Sprache des Patienten war nicht gestört.

Es muss hervorgehoben werden, dass wir anamnestisch ungenügend über den Kranken unterrichtet sind. Es fehlt eine genaue Angabe über den Zustand des Patienten nach dem Unfall, besonders in Bezug auf seine Motilität. Auch die Mittheilungen, welche wir über die spätere Entwickelung seines Leidens besitzen, sind nicht ausreichend. Wenn wir den Befund im Rückenmark und Gehirn zusammen betrachten mit dem klinischen Bilde, so wird folgender Zusammenhang am wahrscheinlichsten.

Die Veränderung in der Rinde der rechten Hemisphäre erscheint veranlasst durch den Unfall, von dem Patient im Jahre 1865 betroffen wurde. Die Atrophie der beiden Arme ist in Zusammenhang zu bringen mit den Veränderungen, die wir im Rückenmark fanden. Betrachten wir nun näher die Art der pathologischen Veränderungen. Die Rinde der rechten Hemisphäre wies Veränderungen auf von Krankheitsprocessen herrührend, welche vor langer Zeit zum Abschluss gekommen sein mussten. Als die Anzeichen solcher Processe fanden sich kleine Narben, Defecte der grauen Substanz und Höhlenbildungen, die von Narbengewebe umgeben waren. Entsprechend den Defecten hatten sich Degenerationen der Marksubstanz entwickelt. Ausser den localisirten Veränderungen der Gehirnrinde fanden sich auch diffuse Veränderungen derselben. Fragen wir nach der Entstehungsart der besprochenen Veränderungen, so ist es am wahrscheinlichsten, dass die Veränderungen der Hirnrinde von Blutungen herzuleiten sind. Diese Blutungen sind zum Theil aus den Gefässen der Meningen erfolgt. Dafür spricht die sehr oberflächliche Lage der meisten Defecte. Einige Blutungen mögen auch aus den kleinsten Gefässen der Hirnrinde gekommen sein und die wenigen, tiefer liegenden Herdchen hervorgerufen haben. An die Blutung hat sich dann eine reactive Entzündung der Umgebung angeschlossen. Die Blutungen würden als directe Folge des Kopftraumas entstanden zu denken sein Auffallend wäre nur, dass sich nirgends in den Herden Blutpigmente fanden.

Im Rückenmark ist, als Folge der Atrophie, welche vorwiegend motorische Gebiete der Hirnrinde ergriffen hat, eine Degeneration des

linken Seitenstrangs und rechten Vorderstrangs entstanden. Ausserdem beobachteten wir eine Poliomyelitis chronica in beiden Vorderhörnern in der Höhe des 5.—8. Cervicalnerven. Diese Affection kann einmal unabhängig sein von der Gehirnaffection und der durch sie bedingten secundären Degeneration. Bestände ein Zusammenhang, so müsste man daran denken, dass es sich um Degeneration von Vorderhornzellen im Anschluss an die Degeneration motorischer Bahnen handele, wie bei amyotrophischer Lateralsklerose. In den Charcotschen Werken (Tome IV. p. 239) sind derartige Fälle erwähnt. Es wäre dann nur sehr ungewöhnlich in unserem Falle, dass beide Vorderhörner erkrankten, nicht bloss das Vorderhorn auf der Seite des degenerirten Pyramidenseitenstranges.

III.

Demens. Schwindelanfälle. Muskelsteifigkeit und Haltung wie bei Paralysis agitans. Retropulsion. Arteriosklerose. Exitus in Folge einer Apoplexie. Multiple Erweichungsherde.

Stolpe, Felix, Tischlergeselle, 61 Jahre, am 28. December 1891 in die Königliche Charité aufgenommen, 22. Januar 1892 auf Wunsch entlassen. Das zweite Mal 19. April 1892 aufgenommen. 13. Juni 1892 gestorben.

Anamnese: Vater †, Ursache unbekannt. Mutter gesund. Sechs Geschwister †. Patient ist verheirathet. Frau leidet an Rheumatismus und Nervenschwäche ähnlich wie der Patient selbst. Ein Kind lebt. Drei als kleine Kinder gestorben. Ein Kind todtgeboren.

Patient selbst ist immer gesund gewesen bis October 1891, wo er plötzlich Schwindel bekam und hinstürzte. Das Bewusstsein war nicht verloren. Irgend eine Lähmung soll nicht vorhanden gewesen sein, mit Ausnahme einer erschwerten Sprache und Gedächtnissschwäche.

Sofort nach dem Anfall konnte Patient zwar gehen, aber nur schwer und mit etwas Unterstützung. Die Beine waren etwas schwer und er hatte immer Neigung nach rückwärts zu gehen, „wie ein Betrunkener“.

Eine Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes trat nicht ein. Patient blieb einige Zeit ohne Erfolg im Krankenhaus, versuchte dann wieder zu Hause zu arbeiten, da er aber in seinem Geschäft (Tischlerei) die Aufträge falsch verstand und unrichtig ausführte, so liess er sich in die Charité aufnehmen. Seit 4 Wochen hört Patient schlecht und hat Ohrensausen.

Patient muss mehr Urin lassen wie früher. 3 Mal in der Stunde. Nachts 4—5 Mal.

Infectio negatur.

Potus: 5 Pfennige höchstens.

Status: Gang etwas schleppend, langsam. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen Rückwärtsfallen. Zupft man ihn, während er geht, am Rocke, so fällt er nach rückwärts oder zeigt das Phänomen der Retropulsion.

Bei Stehen mit geschlossenen Augen fällt er um. Auch das Phänomen der Propulsion wird von ihm beschrieben, ist aber zur Zeit nicht vorhanden.

Beim Blick nach links zuckende Bewegungen der Augen. Beim Blick nach rechts führen beide Augen die Bewegungen nur unvollkommen aus, besonders das linke bleibt zurück.

Bewegungen beider Augen nasal eingeschränkt. Bewegungen nach oben und unten frei.

Bewegungen in den Beinen schwach und kraftlos, links noch stärkere Herabsetzung wie rechts.

Patellarreflex erhalten.

Händedruck mit dem Dynamometer gemessen l. und r. 50.

Nur mit Unterstützung der Hände ist Aufrichten im Bett möglich, wobei auch eine Art Retropulsion zu bemerken ist, indem der Patient sehr bald nach hinten sinkt.

Bei passiven Bewegungen Spannung in den Beinen ebenso bei Drehung des Kopfes. Pupillarreflex vorhanden, l. schwächer wie r.

Sensibilität: Pinselberührung wird empfunden. Nadelstiche sind schmerzhaft. Warm und kalt wird unterschieden.

Das linke Bein erscheint geschwollen. Im unteren Theile der Grundphalange der Zehen eine Auftreibung, die vom Druck der Schuhe herzurühren scheint.

Etwas Oedem des linken Beines.

Die Wirbelsäule ist im oberen Theile etwas kyphotisch und nach rechts gekrümmt.

Bei Zielbewegungen mit den Händen etwas Schütteln in den Händen und im Kopfe.

Cor nichts. Puls etwas hart.

Klagt über häufigen Urindrang. Kein Albumen, kein Saccharum im Urin.

Sprache nicht abnorm.

Leichte Demenz vorhanden.

Stellwag'sches Symptom, doch Lidschlag nicht ganz fehlend.

Athmet schlecht, auf der Lunge nichts Besonderes.

20. April 1892 zweite Aufnahme.

Beiderseits Spur von Pupillenreaction. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen möglich, doch werden die Endstellungen nicht ganz erreicht.

Eigenthümlich starrer Gesichtsausdruck.

Armbewegung nach oben eingeschränkt.

Gang schlürfend; leicht gekrümmte Haltung.

Arme leicht flectirt, vorn am Leib gehalten. Beim Stehen ist Patient durch leichtes Zupfen am Rock zum Schwanken und Rückwärtsbewegungen zu bringen.

Rücken gekrümmt.

Hängen des ganzen Körpers nach rechts.

Kopfbewegungen nicht kräftig ausgeführt; Sprache ist normal. Bewegungen beim Einsteigen in das Bett langsam und ungeschickt.

Alle Bewegungen der Beine langsam, unvollkommen; Kniehackenversuch ungeschickt, das eine Bein bleibt am anderen hängen. Bei passiven Bewegungen der Beine leichte Spannung.

Patellarreflex nicht besonders verstärkt, kein Dorsalclonus. Das linke Bein erscheint etwas angeschwollen; beiderseits Varicen; die Oberfläche der Tibia fühlt sich uneben an.

Auch in den Armen leichte Spannung; Wirbelsäule leicht gekrümmt; der obere Theil der Wirbelsäule nach links gewendet.

Die Sensibilitätprüfung ergiebt, soweit die Eindrücke nicht durch Unaufmerksamkeit beeinträchtigt sind, an Oberextremität und Unterextremität Unterscheidung von Warm und Kalt, Pinsel und Stiel erhalten.

Bei dem Zeigen auf einen Punkt leichter Tremor in den Händen.

Erheblicher Schwachsinn; einmal eingeleitete Bewegungen werden fortgesetzt, auch wenn etwas anderes von dem Patienten verlangt wird; ein erhobener Arm wird lange Zeit in die Höhe gehalten.

24. April. Puls beschleunigt, zeitweise aussetzend. Herzstoss innerhalb der Mamillarlinie.

26. April. In der Nacht Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Beins eingetreten; linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als rechte.

27. April. Nasolabialfalte rechts verstrichen; rechts tritt die Lippe nicht so heraus, wie links. Lähmung nicht vollständig.

28. April. Sensibilität wegen Demenz nicht zu prüfen; es scheint jedoch, als ob Patient Nadelstiche empfände.

29. April. Patient ist sehr unruhig; Bewegungen in der rechten Hand etwas besser.

30. Mai. Patient hat Fieber. Rasselgesäusche beiderseits über der Lunge vorn und hinten hörbar. Keine Dämpfung.

13. Juni. Exitus.

Makroskopisch fand sich eine Erweichung im Hemisphärenmark des Hinterhauptslappens rechts und eine kleine Höhle in dem Pons links. Nachdem das Gehirn gehärtet worden war, zeigten sich ausser den makroskopisch schon bemerkten Veränderungen in den zur Härtung eingelegten Hirnstücken aus verschiedenen Gebieten der Hemisphären zahlreiche kleine Herde, zum Theil nur von der Grösse eines Bleistiftstriches, und zwar parallel der Rindenoberfläche verlaufend. Die Herdchen heben sich trotz ihrer Kleinheit durch ihre weisse Färbung in den mit Müller gehärteten Präparaten scharf von der Umgebung ab. Die Gefässe der Basis haben zum Theil verdickte Wandung.

Mikroskopischer Befund: In frischen Präparaten aus den erweichten Stellen sah man zahlreiche Körnchenkugeln und Blutkrystalle. Die Adventitia der Gefässe war mit Fetttropfen vielfach angefüllt. In den Schnitten aus dem gehärteten Präparat (man vergleiche die Abbildung eines Schnittes [Fig. 12],

das nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurde) fällt in den kleinen Herdchen überall ein starkes Netz kleinster prall gefüllter Blutgefässe auf. Ausserdem sind fast in jedem Herd ein oder zwei Gefässquerschnitte zu bemerken, mit ungewöhnlich verdickter und reichlich mit Kernen durchsetzter Wandung, wie es die Abbildung (Fig. 13) wiedergiebt. Die Nervensubstanz ist im Bereich des Herdes zu Grunde gegangen. Das Mark ist theils ganz verschwunden, theils zerfallen und liegt in Tropfen umher. In den Präparaten mit Weigert'scher Hämatoxylinfärbung haben diese zerfallenen Markmassen oft eine hellere blaue Farbe, als das normale Mark. Man sieht ferner, dass die Zerstörung, welche dem Herd entspricht, sich mikroskopisch nicht beschränkt auf das Gebiet, welches bei Betrachtung mit blossem Auge hell und degenerirt erscheint, sondern dass der Zerfall des Nervenmarkes sich noch in grösserem Umkreis erkennen lässt.

Eine Kernvermehrung innerhalb des Herdes ist bei Präparaten, die mit Kernfärbungsmitteln gefärbt sind, nicht wahrzunehmen, abgesehen von der Kernvermehrung innerhalb der Wandung der Gefässe, von der wir vorhin schon sprachen.

Im Rückenmark fand sich durchweg eine Degeneration in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen; die Ausdehnung dieser Degeneration ist aus den Figuren 17 a—d zu ersehen. Die Degeneration in den Hintersträngen betrifft den medialen Abschnitt. Die Degeneration in den Seitensträngen ist rechts stärker, als links. In den Vordersträngen greift die Degeneration über den Bereich der Pyramidenvorderstränge hinaus.

Unsere Untersuchung in diesem Fall hat ergeben, dass ausser den bei der Section gefundenen grösseren Erweichungsherden eine grosse Zahl kleiner Herde sich vorfanden mit dem Charakter der Erweichung. Das Mark war zerfallen, aber es liess sich keine Vermehrung des Grundgewebes nachweisen, weder eine Faser- noch eine Kernvermehrung, wie bei einem entzündlichen Process. Die Ursache dieser Erweichung ist wohl zu suchen in den Veränderungen der Gefässe. Die grossen Gefässe der Basis zeigten verdickte und verkalkte Wandungen. Auch kleine Gefässe innerhalb der Erweichungsherde hatten verdickte, sehr kernreiche Wandungen. Auf die eigenthümliche Lage der Erweichungsherde werden wir zum Schluss noch einmal zurückkommen.

Der Befund im Rückenmark entspricht dem Verhalten einer combinirten Systemerkrankung.

Betrachten wir nun noch einmal in Kürze das klinische Bild des Krankheitsfalles.

October 1891 bekommt Patient einen Schwindelanfall, nach dem eine Erschwerung der Sprache und Gedächtnissschwäche zurückbleibt. Ausserdem wird das Gehen schwierig und besonders fällt bei dem Kranken eine Neigung auf, nach rückwärts zu gehen, wenn er ruhig

stehen soll, d. h. es besteht die Erscheinung der Retropulsion. In diesem Zustand kommt Patient zum ersten Mal in die Klinik. Es wird dort noch constatirt eine gewisse Einschränkung der Augenbewegungen, eine Einschränkung der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten und des Kopfes, ein starrer Blick, sehr seltener Lidschlag, kyphotische Krümmung der Wirbelsäule und häufiger Urindrang; zuweilen wird auch etwas Schütteln bemerkt. Als dann derselbe Kranke drei Monate später von Neuem Aufnahme findet, bietet er das vollkommen ausgeprägte Bild einer Paralysis agitans sine tremore. Alle Bewegungen sind eingeschränkt. Die beweglichen Körpertheile können nicht bis zu ihren Endstellungen gebracht werden. Bei passiven Bewegungen lässt sich überall ein erhöhter Muskeltonus nachweisen. Der Rumpf wird vornüber gebeugt gehalten, der Gesichtsausdruck ist starr. Die Augenmuskeln theilen die allgemeine Störung sämmtlicher Muskeln. Sie können nicht mehr ihre volle Wirkung entfalten und beim Blick nach rechts und links wird nicht die letzte Endstellung erreicht. Wenn Patient steht, genügt ein leichtes Zupfen am Rock, um ein Rückwärtsgehen des Kranken hervorzurufen, welches er nicht sofort auf Commando hemmen kann. Dagegen wird kein Tremor beobachtet. Als nicht zum Bilde der Paralysis agitans gehörig wird ein erheblicher Schwachsinn bemerkt. Der Kranke wird dann von einem Schlaganfall betroffen; es tritt rechtsseitige Lähmung auf, welche bis zum Tode fortbesteht.

Schwindelanfälle, zeitweise Schwierigkeit beim Sprechen, zunehmende Demenz, Hemiplegie sind durch Erweichungsherde erklärt, die eine Folge der arteriosklerotischen Veränderungen sind. Bemerkenswerth ist aber, dass neben Krankheitssymptomen, die wir bei hochgradiger Gehirnarteriosklerose auftreten sehen, die Symptome der Paralysis agitans sine tremore zur Entwickelung kommen. Wir halten das für kein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheitsbilder. Wir beobachteten bei einer anderen Kranken sehr ähnliches. Die Kranke, eine ältere Person, war lange Zeit wegen Schwindelanfällen, Hemiparese mit Parästhesien und Hypästhesien der geschwächten Seite in Behandlung und ihre Erscheinungen liessen sich durch eine Arteriosklerose des Gehirns mit eventuellen Erweichungsherden erklären. Nachdem sie schon ein Jahr lang unter solchen Erscheinungen in Behandlung stand, entwickelte sich bei ihr zu den früheren Symptomen das Krankheitsbild der Paralysis agitans mit typischer Haltung, Muskelstarrheit, Propulsion und Retropulsion und etwas Zittern.

Uns scheinen in diesen Fällen Ateriosklerose und Erweichungsherde nicht ohne Zusammenhang mit dem Bilde der Paralysis agitans

zu stehen. Wenn auch in den Fällen von Paralysis agitans bisher kein Befund erhoben wurde, der das Krankheitsbild in ausreichender Weise erklärt, so legen doch andere Beobachtungen die Möglichkeit nahe, dass zuweilen der Symptomencomplex dieser Krankheit mit organischen Veränderungen einhergeht resp. durch solche hervorgerufen wird, wenn auch in den meisten Fällen keine organischen Veränderungen im Centralnervensystem gefunden werden. Vielleicht ist auch der Befund einer combinirten Systemerkrankung im Rückenmark für die Erklärung einiger Erscheinungen heranzuziehen. Dass ein Complex von schweren Nervensymptomen das eine Mal mit Befunden, das andere Mal ohne anatomische Veränderung einhergeht, ist schon öfter beobachtet worden. So vermisste man in einzelnen Fällen, die klinisch ganz das Bild der disseminirten Sklerose boten, die sonst bei dieser Krankheit so charakteristischen Veränderungen. Ebenso sehen wir choreatische Bewegungen, welche in der Regel auf einer functionellen Erkrankung des Gehirns beruhen, in besonderen Fällen von organischen Veränderungen abhängig.

In den drei ausführlich beschriebenen Fällen von Erkrankungen des Gehirns sehen wir den krankhaften Process in der verschiedensten Ausbreitung, aber in jedem Falle auf ganz bestimmte Gebiete des Gehirns beschränkt, während andere Gebiete verschont geblieben sind.

Im ersten Falle waren die degenerativen Veränderungen, die trotz ihrer besonderen Merkmale doch im Grossen und Ganzen in die Gruppe der Paralyse gehören, wie in den gewöhnlichen Fällen dieser Gruppe vor Allem in der Rinde des Stirnhirns und der Centralwindungen entwickelt. Der krankhafte Process war fast überall auf die Rinde beschränkt und griff nur hier und da auf das Marklager über, erreichte jedoch in diesem nirgends die Intensität, wie in der Rinde. Ausserdem war das centrale Höhlengrau an den Veränderungen mitbetheiligt bis zum Anfang des 4. Ventrikels.

In dem zweiten Fall hatten wir ebenfalls einen Process der grauen Rinde, der vorzugsweise die Theile derselben unmittelbar unter der Pia mater in Mitleidenschaft zog. Offenbar lag die Ursache dieser Localisation in der Entstehungsweise der Erkrankung durch ein Kopftrauma, welches Blutungen aus den Gefässen der Pia mater und der obersten Rindenschicht veranlasst hatte.

In gleicher Weise localisirte Erkrankungen, wie unser Fall zeigten die

Fälle, welche Sarah Nutt*) mitgetheilt hat. Bei Kindern, die vor oder während der Geburt eine Verletzung des Schädels erlitten hatten, beobachtete sie klinisch eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten mit Muskelrigidität. Anatomisch fanden sich atrophische Windungszüge. Stellenweise war die Cortex ganz verschwunden. In den Fällen, in denen ein Trauma während der Geburt stattgefunden hatte, waren die Veränderungen durch Blutung aus den Meningealgefässen entstanden.

Ferner beschrieb Friedmann**) einen Fall von Idiotie verbunden mit spastischer Paraplegie im Kindesalter, mit zahlreichen Herdchen in der Hirnrinde und Degeneration im Hemisphärenmark. Endlich sah Hess***) bei einer alten Frau Veränderungen, die ganz an unseren Befund erinnern. Obersteiner†) hat die Abbildung des Hess'schen Befundes in sein Lehrbuch mit hinübergenommen. Bei diesem Fall hat sich allerdings kein Trauma nachweisen lassen.

In unserem dritten Fall waren ebenfalls die Erweichungsherde auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt. Verschont geblieben ist die Rinde. Vorwiegend finden sich die Erweichungsherde in der Nähe der grauen Substanz dem Zuge eines grösseren Gefässes folgend. Die Erweichungsherde haben also hier den Sitz, den Wernicke††) schon hervorhebt als charakteristisch für die chronische Gehirnerweichung. Diese Herde breiten sich nach ihm aus in dem Gebiete, welches am schlechtesten mit Gefässen versorgt ist, nämlich da, wo die langen corticalen Gefässe mit den von der Basis eindringenden Gefässen zusammentreffen.

Im Vergleich mit den mitgetheilten Fällen ist es interessant zu sehen, wie auch andere Processe im Gehirn sich in ganz bestimmten Gebieten halten. Am bekanntesten ist dies von der disseminirten Sklerose, deren Herde, obwohl sie sonst sich vollständig regellos an jedem Orte entwickeln, im Gehirn gerade die Rinde meistens verschonen. Wir haben unsern Abbildungen drei Bilder beigefügt nach Präparaten zweier Fälle von disseminirter Sklerose, in denen sehr deutlich hervortritt, wie die Herde nur im Marklager auftreten, und wie sie oft mit Vorliebe sich hart an der Grenze der grauen Substanz entwickeln, ohne in die graue Rinde überzugehen. Insbesonders

*) Americ. Journal of the medical Sciences. Philadelphia 1885.

**) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde III. 1.—3. Heft.

***) Wiener med. Jahrb. 1886.

†) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Auflage. S. 471.

††) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. VI. 149.

weisen wir auf Fig. 14 hin, wo ein kleines Herdchen sich ganz genau auf das Gebiet einer schmalen Markfaserzunge begrenzt. Eine besondere Art von sklerotischen Herden wurde neuerdings von Greiff*) und Gowers**) beschrieben. Es sind dies kleine miliare Herde in der grauen Rinde. Im Falle Greiff's wählten die Herde mit Vorliebe die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz. Uebrigens wurden diese miliaren Herde bisher nur beobachtet neben anderer Erkrankung, von Greiff neben diffuser Sklerose des Gehirns, von Gowers neben grossen Herden in der weissen Substanz und in den grossen Ganglien.

Wir sehen in allen den aufgezählten Erkrankungsarten des Gehirns die Erkrankung auf ein bestimmtes Gefässgebiet begrenzt. Vor Allem gilt das für die von uns beschriebenen Fälle. Auf das Gebiet der kurzen Corticalgefässe erstreckt sich die Erkrankung des ersten Falles. Von hier nimmt der Process offenbar seine erste Entwickelung, während er schliesslich allerdings auch übergreift in das Gebiet der Endigung der langen Corticalgefässe. Im Fall 2 sowie in den anderen traumatischen Fällen von Rindenatrophie, welche in der Literatur beschrieben sind, entsteht die Erkrankung vorzugsweise dadurch, dass Blutungen aus den Meningealgefässen erfolgen und Defecte in der äussersten Rindenschicht hervorrufen. Zum Theil sind dann auch noch die Gebiete der kurzen Corticalgefässe betheiligt. Die zahlreichen kleinen Erweichungsherde des Falles 3 ergriffen, wie auch in den Fällen Wernicke's hauptsächlich die Gegend, wo die langen Corticalgefässe mit den von der Basis herkommenden Gefässen zusammenstossen.

Bei der disseminirten Sklerose ist bei der sonstigen Regellosigkeit in dem Auftreten der Herde bemerkenswerth, dass ebenfalls das oben erwähnte Grenzgebiet in den beiden untersuchten Fällen bevorzugt scheint. Eine Beziehung der Localisation der Gehirnkrankheiten zu den Gefässverhältnissen liegt demnach vielfach vor.

Fassen wir zum Schluss noch einmal kurz die Hauptpunkte der vorliegenden Arbeit zusammen.

1. Fall 1 zeigt eine neue Species der allgemeinen Paralyse durch eine colossale Veränderung der Gefässe ausgezeichnet; als Periencephalitis angiomatosa könnte man etwa die gefundene Veränderung bezeichnen. Man muss hier Angesichts des grossen Gefäss-

---

*) Dieses Archiv Bd. XIV.

**) The Lancet. Juni 26. 1886.

reichthums an eine Gefässneubildung denken, wenngleich, wie wir oben ausgeführt haben, dieselbe nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist.

2. Fall 2 mit Cysten und Narben in der Hirnrinde nebst allgemeinen diffusen Veränderungen zeigt die anatomischen Verhältnisse, die sich nach einem Trauma im Gehirn entwickeln können. Da es sich um eine Erkrankung der Hirnrinde handelt und die klinischen Erscheinungen zum Theil der Paralyse angehören, kann man diesen Fall auch zur Paralyse rechnen, als traumatische Form derselben. Gleichzeitig war der Fall bemerkenswerth durch Poliomyelitis des Halsmarks, die neben einseitiger secundärer Degeneration gefunden wurde.

3. Fall 3 mit multiplen Erweichungsherden und combinirter Systemerkrankung des Rückenmarkes bot klinisch das Bild einer Paralysis agitans sine tremore, deren Symptome sich gleichzeitig mit Schwindelanfällen, Spracherschwerung, Demenz entwickelt hatten. Dies Zusammentreffen von Symptomen der Arteriosklerose der Hirngefässe mit den Symptomen der Paralysis agitans wurde klinisch an einem zweiten Fall beobachtet. Es erscheint daher möglich, dass in diesen Fällen die Symptome der Paralysis agitans von den organischen Veränderungen des Gehirns abzuleiten sind.

4. Im Fall 2 hatten wir Gelegenheit neben anderen Erscheinungen ein Symptom zu beobachten, welches wir als Pseudo-Graefe-sches Symptom bezeichnet haben, Das obere Lid bleibt hiebei, wenn der Bulbus nach abwärts bewegt wird, ebenfalls in der Bewegung beträchtlich hinter demselben zurück, jedoch nur für kurze Zeit, während bei dem richtigen Graefe'schen Symptom das obere Lid beim Blick nach unten schliesslich eine Endstellung erreicht, die es nicht verlässt, so lange die Blickrichtung anhält.

5. Die bestimmte Localisation gewisser Gehirnkrankheiten hängt zu einem Theile mit der Vertheilung der Gefässe im Gehirn zusammen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geh. Rath Prof. Jolly für die Ueberlassung der Fälle meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V. und VI.).

Fig. 1. Fall 1. Stahl. Die in der Beschreibung erwähnten weissen scharf abgegrenzten Flecke sind in der Zeichnung roth gefärbt. Es sind dies degenerirte Stellen mit verdichteter Grundsubstanz höchst wahrscheinlich von Blutungen herrührend.

Fig. 2. Fall 1. Stahl. Schnitt aus der Gehirnrinde. Grosser Gefässreichthum. Starres Aussehen der Gefässe. Die dichteren Partien sind dunkeler gezeichnet. Sie leiten ihren Ursprung von Blutungen her.

Fig. 3 und 4. Grosses Gefäss mit starrer Wandung in der Gegend des Oculomotoriuskerns. Fall 1. Stahl.

Fig. 5 und 6. Fall 1. Stahl. Gefässe mit ungewöhnlichem Kernreichthum aus den krankhaft veränderten Gebieten.

Fig. 7 und 8. Fall 2. Horwinski. In beiden Figuren grosse Defecte der Rinde (a), kleine Höhlenbildung (b). Fig. 7c. kleine Einziehungen mit Narbenbildung. In Fig. 7 Degeneration der Markfasern.

Fig. 9. Bild der Oberfläche der rechten Hemisphäre im Fall Horwinski. Zahlreiche atrophische Windungen von eigenthümlich gerunzeltem Aussehen.

Fig. 10 und 11. Fall 3. Stolpe. Zeigt die Lage und Gestalt der kleinen Erweichungsherde. Sie sind in den Präparaten von weisser Farbe, hier roth gezeichnet.

Fig. 12. Fall 3. Stolpe. Ein kleiner Herd in starker Vergrösserung.

Fig. 13. Ein Gefäss mit verdickter Wandung aus dem Erweichungsherd Fig. 12.

Fig. 14, 15, 16. Gehirnherde von Fällen von disseminirter Sklerose. Die Herde sind beschränkt auf die Marksubstanz.

Fig. 17a, b, c, d. Form der Degeneration im Fall 3 Stolp.

Fig. 18. Halsmark von Fall 2 Horwinski mit secundärer Degeneration und Poliomyelitis chronica.

III.

Drei Gutachten über Unfallserkrankungen.

Von

Ludwig Meyer.

Aus einer grösseren Zahl von Gutachten über Erkrankungen nach Unfällen scheinen mir die drei hier mitgetheilten ein allgemeines ärztliches Interesse zu verdienen. Die beiden ersten sind ohne Zweifel Verletzungen des Centralnervensystems und es lässt sich die Frage aufwerfen, ob wir nach Charcot die beobachteten Neurosen als unabhängig von ihnen (superposés) auffassen sollen, da sie bekanntlich in unzähligen Fällen ohne palpable cerebrale oder spinale Erkankungen, als sogenannte rein functionelle Störungen vorkommen.

Der Charcot'sche Standpunkt muss zur Zeit als ein wenigstens formell berechtigter anerkannt werden und habe ich daher in den von mir abgegebenen Gutachten die selbstständige symptomatische Bedeutung der sogenannten traumatischen Neurosen anerkennen müssen. Dabei soll indess nicht übersehen werden, dass das gedachte gleichzeitige Vorkommen von functionellen und Herdsymptomen sich nicht auf die nach Unfällen auftretenden Erkrankungen beschränkt. Hysterische und überhaupt nervöse Störungen functionellen Charakters schliessen sich häufig genug, wenn nicht mehr oder weniger stets, schweren Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen (der progressiven Paralyse, Apoplexie, Tabes, multiplen Sklerose etc. etc.) an; sie werden aus begreiflichen Gründen in der Regel nicht beachtet.

Wie die drei mitgetheilten sind alle übrigen von mir beobachteten Fälle hauptsächlich deshalb zu meiner Beurtheilung gelangt, weil sie in früheren Instanzen als Simulationen erklärt worden waren. Auf die bis zur Uebermüdung behandelte Frage der Simulation und Uebertreibung hier im Allgemeinen einzugehen, verbietet der Raum

und widerstrebt mir schon deshalb, da ich aus meiner Erfahrung überzeugt bin, dass gerade auf dem Gebiete der Geistes- und Nervenkrankheiten nur die strengste Individualisirung zu bestimmteren Entscheidungen führen kann. Mit Vergnügen erinnere ich mich stets einer meisterhaft simulirten Epilepsie einer Frau. Wiederholt längere Zeit beobachtet hatte sie eine ganze Reihe von Aerzten, unter ihnen eine namhafte Autorität, getäuscht oder zu keinem bestimmten Schluss kommen lassen. Mir selbst wäre es schwerlich besser ergangen, hätte sie nicht, wohl des langen Treibens müde, „aus purer Gefälligkeit", die Simulation eingestanden. Sie hat dann noch einigemale vor einem ausgewählten Kreise, auch in meiner Klinik Vorstellungen gegeben, denen die verdiente allgemeine Anerkennung nicht gefehlt hat.

Es wird Niemandem einfallen, das allgemein menschliche Privilegium des Irrens den Aerzten und am wenigstens auf dem Gebiete der Unfallserkrankungen zu beschränken. Um so weniger dürfen wir es billigen, wenn sehr schmerzhafte und schädliche Eingriffe lediglich in der Absicht stattfinden. dem eigenen schwankenden Urtheil, wie die Thatsachen lehren, so gut wie stets vergeblich zu Hülfe zu kommen. Kommen dazu noch Aeusserungen wie: „endlich bekannte der Untersuchte, dass er simulirt habe" oder wird von einem Arzte berichtet, durch seine Anwendung des elektrischen Stromes die Simulanten stets dahin gebracht zu haben, „Christum zu bekennen", so fühlt man sich von einem Hauche aus den Zeiten der Folter und Hexenprocesse gestreift. Uebrigens ist ein derartiges Verfahren gesetzlich unzulässig, wenigstens ohne besondere Erlaubniss des zu Untersuchenden. Eine hiesige strafrechtliche Autorität hat mich wenigstens darüber nicht in Zweifel gelassen.

I.

Das Reichsversicherungsamt hat mich (Schreiben vom 12. März 1892) in der Unfallsversicherungssache des Schreiners Julius L. zu X. wider die Süddeutsche Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft über die Frage, ob der Kläger an den Folgen des am 31. October 1890 erlittenen Unfalls noch jetzt leidet, und ob und in wie weit er in Folge seines, auf den fraglichen Unfall zurückführenden, Leidens in seiner Erwerbsfähigkeit behindert ist, zur Erstattung eines Obergutachtens aufgefordert. Begründet sei diese Aufforderung durch den Mangel an Uebereinstimmung in den Beobachtungen und Ansichten der bisher vernommenen Aerzte, namentlich durch den Widerspruch zwischen den Gutachten des Professors X. zu H. und denen der Dr. med. X. und S. zu N. Eine längere Beobachtung des L. in der von mir geleiteten Anstalt sei dem Obergutachten zu Grunde zu legen.

L. war am Tage des Unfalls an einer $1^1/_2$ Meter im Durchmesser haltenden, schnell rotirenden Kreissäge damit beschäftigt, einen grösseren und schweren Eichenholzbalken in einzelne Stücke (Eichenstollen) zerschneiden zu lassen. Eines der schweren Stücke, die nach dem Abschneiden auf die entgegengesetzte Seite der Säge fielen, ist dann von der Säge erfasst und ihm an die Stirne geschleudert worden. Es zeigte sich an der rechten Stirnhälfte eine strahlenförmige, bis auf die Knochenhaut dringende Verletzung, die nach $3^1/_2$ Wochen unter Hinterlassung einer festen strahlenförmigen Narbe heilte. Etwa 4 Wochen nach dem Unfalle versuchte L. die Arbeit wieder aufzunehmen. Der Versuch musste aber, wie ein späterer, aufgegeben werden wegen heftiger rechtsseitiger Kopfschmerzen, denen sich weiterhin Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit und andere subjective Erscheinungen hinzugesellten. Dr. H., der den Verletzten sehr bald nach dem Unfalle gesehen und weiterhin beobachtet hatte, gelangt in seinem etwa 3 Monate nach dem Unfalle abgegebenen Gutachten zu dem Schluss, dass L. wegen seiner nervösen Störungen noch gänzlich erwerbsunfähig sei, hält indess zur weiteren Klarstellung der Sachlage die Beobachtung in einer dazu geeigneten Anstalt für nothwendig. Die Beobachtung ist dann in der Heilanstalt für Nervenkranke des Prof. Dr. X. vom 15. April bis 6. Juni 1891 vorgenommen worden. L. ist dort für einen Simulanten genommen worden. — Die Beobachtung hatte keinerlei Störungen namentlich des Nervensystems ergeben, die einen Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit haben könnten.

Auf Grund dieses Gutachtens hat die Berufsgenossenschaft in allen Instanzen jeden Entschädigungsanspruch des Klägers abgelehnt. L. liess sich nunmehr von Dr. X. in N., Specialarzt für Nervenkranke längere Zeit vom 3. Juli bis 15. September beobachten. Dr. X. bestreitet in seinem auf seine Beobachtungen gestützten Gutachten zunächst aus verschiedenen Gründen die von Prof. X. vorausgesetzte Simulation und gelangt zu dem Schluss, „dass L. an einer traumatischen Psychose, bedingt durch anatomische Veränderungen der Gehirnhäute und der Gehirnsubstanz leide, er sei völlig arbeitsunfähig. An der Hand dieses Gutachtens legte L. Berufung an das Reichsversicherungsamt ein, das dann den im Eingange angeführten Beschluss gefasst hat.

L. ist vom 2. Mai bis zum 2. Juni d. J. in der unter meiner Leitung stehenden Provinzialirrenanstalt beobachtet worden. Er war auf der s. g. klinischen, zu derartigen Zwecken bestimmten und besonders eingerichteten Abtheilung untergebracht; er konnte sich innerhalb derselben frei bewegen und sie, da er nicht geisteskrank war, nach Belieben zu Spaziergängen etc. verlassen. Ohne seine Aufmerksamkeit zu erregen, wurde er nicht nur in der Krankenabtheilung so gut wie stets beobachtet, es wurde dafür gesorgt, dass er auch bei seinen Bewegungen im Freien, die übrigens nur in der Nähe der Anstalt stattfanden, nicht leicht längere Zeit unbeaufsichtigt bleiben konnte.

Der entschiedenen Behauptung des Prof. X. gegenüber, dass L. übertreibe und simulire, kam es zunächst darauf an, sein gesammtes Verhalten in möglichst unbefangener Weise festzustellen. Es handelte sich, nach den bisherigen ärztlichen Untersuchungen, um Klagen L.'s über Schmerzen und Miss-

empfindungen verschiedener Art, die eine objective Feststellung ausschlossen. Es kam also wesentlich auf seine Glaubwürdigkeit an. Ueber sie konnte aber nur das gesammte Verhalten eine einigermassen sichere Auskunft gewähren.

L. geniesst nach den Mittheilungen der Acten, die durch eigene gelegentliche Erkundigungen bestätigt wurden, den Ruf eines pflichtreuen, tüchtigen, nüchternen Arbeiters. — Seit vielen Jahren als Schreiner in derselben Fabrik thätig, hat er niemals eine Ordnungsstrafe erlitten. Das Verhalten in der Anstalt war stets ein durchaus ungezwungenes und unbefangenes, im wesentlichen stets das gleiche, ob er sich nun allein und unbeobachtet glaubte, wie auf seinen Spaziergängen, oder sich im Wohnzimmer der Abtheilung unter den anderen Kranken und den Wärtern befand. Der Gesichtsausdruck war, wenn er nicht durch längeres Gespräch, ärztliche Untersuchung erregt war, stets das gleiche traurige, in sich gekehrte, auch wohl etwas stumpfe. Er war indess weit entfernt davon, seine Verstimmung anderen bemerklich zu machen — niemals hat er sich wie das von Leuten seiner Art bei längerem Zusammensein sonst leicht geschieht, zu Mittheilungen über seine, ihn sehr bedrückenden Verhältnisse sei es auch nur, um sich im Gespräche die Zeit zu vertreiben, herbeigelassen. Gleich nach seiner Aufnahme, als er in Erfahrung gebracht hatte, dass er sich in einer Irrenanstalt befinde, war er sehr erschreckt, sagte mir, er sei doch nicht geisteskrank und beruhigte sich erst, als ich ihm das bestätigte, mit der Bemerkung, dass er jeden Augenblick die Anstalt verlassen könne. Zuweilen sah er dem Kartenspiel und anderen Unterhaltungen seiner Umgebung zu, ohne sich zu betheiligen. Auch las er niemals die Zeitung oder die vorhandenen, zur Zerstreuung der Kranken bestimmten Bücher, obwohl er ohne Schwierigkeiten las — ebenso wenig suchte er sich durch Hülfe bei den häuslichen Arbeiten nützlich zu machen. Gefragt, meinte er, dass er keine Langeweile habe. Er sei von früher her nicht gewohnt, zu lesen oder Karten zu spielen — auch könne er es nicht lange aushalten, die Buchstaben etc. gingen ihm bald durcheinander und bekomme er Kopfschmerz und Schwindel.

Neben dem niedergedrückten Gesichtsausdruck fällt die schlaffe, vornübergebeugte Haltung L.'s beim Gehen und Stehen sehr auf. Er befindet sich noch im besten Lebensalter (44 Jahr), ist ungewöhnlich kräftig gebaut, auch das Aussehen seines Gesichtes ist nach einigen Tagen guter Pflege ein gesundes und frisches. Beim Gehen hält er sich nach vorn und etwas nach rechts übergebeugt, zuweilen schwankt er leicht. Er klagt, dass das Gehen ihm Mühe mache; auch nach kürzeren Wegen fühle er sich müde und erschöpft. Er hat jedoch zuweilen Wege von einer halben Stunde und darüber willig ausgeführt. Z. B. ist er auf meinen Wunsch zu der über $^1/_4$ Stunde entfernten Augenklinik, dann später zu der mehr als $^1/_2$ Stunde abgelegenen chirurgischen Klinik hin und her gegangen.

Zu einer Mittheilung seiner Beschwerden aufgefordert, gab er zunächst kurze und sachgemässe Auskunft. Sehr bald aber gerieth er in eine eigenthümliche Aufregung — eine Klage reihte sich an die andere, er schilderte seine Leiden in immer lebhafteren Farben, seine Züge belebten sich dabei,

die Augen blitzten, die Gesichtsmuskeln zitterten, die Sprache wurde laut, überstürzte sich, war von heftigen Gesticulationen begleitet. Bei diesen Gelegenheiten machte er offenbar den Eindruck der Uebertreibung, wenn man den allerdings nicht erheblichen Mangel an genauer Uebereinstimmung in den zu verschiedenen Zeiten unter den gleichen Einflüssen der Erregtheit hervorgerufenen Aeusserungen hinzunimmt, selbst den der Erdichtung. Diese Vorkommnisse als Beweise einer erstrebten Täuschung zu betrachten, wäre aber sehr vorschnell — sie sind vielmehr, wie das später dargethan werden soll, lediglich Erscheinungen, und zwar sehr verbreitete und bekannte Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems (Neurose), an der L. leidet. Ebenso verkehrt wäre es, ihn der Unwahrhaftigkeit zu beziehtigen wegen seiner Klagen, dass er nur etwa 2—3 Stunden in der Nacht geschlafen habe, während festgestellt worden war, dass der Schlaf 4—5 Stunden gedauert hatte.

Eingehendere Untersuchungen sind erst nach einem zehntägigen Aufenthalte L.'s in der Anstalt vorgenommen worden, nachdem man in hinreichender Weise sich überzeugt hatte, dass man es nicht mit einer auf Täuschung der Aerzte bedachten Persönlichkeit zu thun habe. Bis dahin beschränkte ich mich auf kürzere Fragen und gelegentliche, sich von selbst darbietende Feststellungen des Pulses u. dergl. Dieses geschah mehr zu dem Zwecke, L. in möglichster Unbefangenheit zu erhalten.

Die Sensibilität der Körperoberfläche ist wiederholt und auf verschiedene Weise untersucht worden und sind sich die Resultate im Wesentlichen gleich geblieben. Zuletzt habe ich die auch von Charcot empfohlene Methode benutzt, weil sie mir, da dem zu Untersuchenden die Kenntniss der zur Annäherung benutzten Gegenstände fehlt, am sichersten gegen Täuschung zu schützen schien. L. wurden von einem Assistenten durch Herabdrücken der Augenlider die Augen geschlossen gehalten, nachdem ich mich vorher mit freien Händen vor ihn gestellt und ihn noch mit offenen Augen aufgefordert hatte, mit dem Zeigefinger der rechten oder linken Hand die von mir mit der Kuppe des eigenen Fingers leise berührte Stelle rasch zu bezeichnen. Dann brachte ich ihm in unregelmässiger Reihenfolge neben den Fingerberührungen Eindrücke mit der in der linken Hand verborgen gehaltenen Nadel bei, mit dem Kopfe, der Spitze bis zu sehr (über 1/2 Ctm.) tiefen Stichen. Das Tastgefühl war überall leidlich intact, nur fiel es auf, dass es sehr oft der energischen sofortigen Aufforderung bedurfte, sollte die bewusste Stelle richtig und genau getroffen werden. Unterliess ich die Aufforderung oder wartete einige Secunden mit ihr, so wurde oft weit über die bewusste Stelle gegriffen. Das Schmerzgefühl war auch links nicht sehr lebhaft, auf der ganzen rechten Körperhälfte aber sehr abgestumpft. Stiche am Rücken, an der Dorsalfläche der Arme und Beine wurden oft gar nicht oder als blosse Berührungen empfunden; bei sehr tiefen energischen selbst heftigen Stichen erfolgte kein Zusammenzucken, L. meinte dann regelmässig, ich hätte ihn wohl mit dem Fingernagel gedrückt. Die Anwendung des faradischen Stromes führte, soweit das Schmerzgefühl in Frage kam, zu dem gleichen Ergebnisse. Dagegen zeigen die Prüfungen des Lagegefühls, des Drucksinns, der Empfindung für Wärme und Feuchtigkeit nirgend erheb-

liche Abweichungen. Die Anwendung der faradischen wie galvanischen Elektricität auf Nerven wie Muskeln ergiebt keine Abweichungen vom normalen Verhalten. Die Hautbedeckung der gesammten rechten Körperhälfte sollte nach der Angabe L.'s nicht schwitzen. Sie erscheint dem Gefühl nach, auch wenn Schweiss links nicht vorhanden war, trockener. In den sehr warmen Tagen im letzten Drittel des Mai habe ich wiederholt Gesicht, Hände und andere Körpertheile links mit reichlichen Schweisstropfen bedeckt gefunden, während die rechte Seite nichts dergleichen zeigte. Druck auf eine nach L.'s Angaben fast stets dumpf oder lebhafter schmerzende Stelle auf dem Scheitel steigerte den geklagten Schmerz nicht. Mein College, der Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler, Director der Universitäts-Augenklinik, hatte die Freundlichkeit die Augen L.'s zu prüfen und schrieb mir darüber: „Derselbe zeigte eine mässige concentrische Gesichtsfeldeinengung; Prüfungen in verschiedener Entfernung mit Prismen ergaben die Zuverlässigkeit seiner Angaben. Im Uebrigen sind die Augen normal und haben volle Sehschärfe. Eine Behinderung in der Erwerbsfähigkeit wird das Augenleiden nicht bewirken, aber vielleicht damit der Nachweis zur Stütze der traumatischen Neurose unterstützt".

Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten bemerkenswerth lebhaft. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass L., der auf diese Untersuchung sehr eingeübt erscheint, wenn auch unwillkürlich, etwas nachhilft. Die übrigen Sehnenreflexe sind, bis auf den Fussclonus, der nicht auszulösen ist, in normaler Stärke vorhanden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füssen tritt leichtes Schwanken ein, stärkeres bei raschen Wendungen, die auch bei offenen Augen immer mit Vorsicht ausgeführt werden. Auch bei fortgesetztem Gehen im Zimmer bemerkt man ein hin und wieder leichtes Abweichen und Schwanken. L. scheint sich dessen nicht ganz bewusst zu sein. Er erklärt auf Befragen, nie ganz frei von Schwindelgefühl zu sein — er merke das aber selbst wohl weniger, als seine Umgebung. Oft sei ihm gesagt worden: „Kerl, was läufst Du immer hin und her". L. spricht etwas zögernd, bei längerem Sprechen hin und wieder anstossend; die ausgestreckte Zunge wie die Lippen zittern dann leicht. Es ist schon bemerkt worden, dass L. bei längeren Aeusserungen zusehends erregter wird. Er erschien stets niedergedrückt — in Empfindungen, wie Gedanken von seinen Leiden und seiner vermeintlich noch traurigeren Zukunft beherrscht. Je länger er darüber spricht, desto heftiger werden seine Klagen. Er spricht so gut wie ausschliesslich über seine Beschwerden — immer kehrt er zu diesen zurück, so oft man auch versucht, ihn durch andere Fragen abzulenken. In der mannigfaltigsten Weise stellt er die wesentlich durch Gefühle der Ermüdung, Hinfälligkeit, Kopfschmerz verursachten Störungen dar. Er habe immer Lust zum Arbeiten gehabt, aber ihn überfalle eine Angst, wenn er jetzt nur daran denke. Zweimal habe er den Vorsatz gehabt, wieder an der Säge zu arbeiten, aber schon beim Betreten des Maschinenraums sei ihm roth vor den Augen geworden und habe er solche Angst bekommen, dass er ganz verwirrt geworden sei. Das wieder-

hole sich, wenn auch nicht so stark, bei jedem ernstlichen und dauernden Versuche zu arbeiten.

Der Puls zeigt eine bei dem kräftigen Bau und guten Ernährungszustande L.'s auffallende Frequenz und Kleinheit. Der Puls ist recht häufig untersucht worden, oft lediglich im Vorübergehen, wie der Form wegen; es ist so jede Beeinflussung des Pulses etc. durch Erregung auszuschliessen. Es waren stets nicht weniger als 84 Pulse in der Minute vorhanden, bei längeren Untersuchungen erheblich mehr. Selbstverständlich sind auch die Herzbewegungen entsprechend beschleunigt. Die Untersuchung der Lage und Grösse des Herzens ergiebt die normalen Verhältnisse, dagegen zeigt der zweite Ton bei der Auscultation eine erhöhte Accentuation, wie sie bei fast allen Störungen des kleinen Kreislaufs, die das rechte Herz stärker belasten, gefunden wird. Der erste Ton zeigte eine wechselnde Beschaffenheit. Meist wurde er verlängert und unrein gefunden. Dann wieder völlig rein. Die durch die Untersuchung und auch von unbekannten Umständen verursachte Erregung schien dabei von Einfluss zu sein.

Erscheinungen, die sich auf einen längeren und zu starken Branntweingenuss (chronischen Alkoholismus) beziehen liessen, sind nicht vorhanden. Die Zunge ist rein, nicht rissig oder rothglatt, der Pharynx zeigt keine besondere Röthe; Magencatarrh ist nicht vorhanden, die Leber ist nicht vergrössert. Ihre Dämpfung beginnt an der 6. Rippe und reicht nicht ganz bis zum Rippenrand; sie bleibt 1,5 Ctm. hinter demselben zurück. Im Uebrigen zeigen Bauch- wie Brustorgane keine Abweichungen.

Es erscheint mir übersichtlicher und die Beurtheilung des Falles zu erleichtern, wenn ich zunächst die diagnostische Deutung der bisher beschriebenen Erscheinungen erledige. Sie geben bereits ein hinreichend deutliches geschlossenes Krankheitsbild. Die anderen beobachteten Krankheitserscheinungen gehören nicht in den Rahmen dieser Krankheitsgruppe und müsste jeder Versuch, sie mit ihr zu verbinden, oder wie das von anderen Sachverständigen (Dr. J. etc.) geschehen ist, sie zu ihrer Begründung zu verwerthen, zu einer irrthümlichen Auffassung führen. Die schweren Verletzungen des Gehirns und des Centralnervensystems überhaupt auf die jene Erscheinungen hinweisen, stehen, soweit alle Erfahrung reicht, in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit den bisher beschriebenen rein functionellen Störungen des Nervensystems. Aus naheliegenden äusseren Gründen kommen beide Reihen von Störungen, die functionellen wie die materiell organischen des Centralnervensystems nach schweren Unfällen oft genug gleichzeitig vor. Aber sie bleiben verschiedener Natur. Die centralen Symptome sind, wie Charcot sich geistreich ausdrückt, den functionellen nur übergelagert (superposés).

Die halbseitige erhebliche Herabsetzung des Schmerzgefühls (Analgesie), die auf der gleichen Seite fehlende Schweisssecretion, die Einschränkung des Gesichtsfeldes, der frequente schwache Puls, das wechselnde Auftreten von Herzgeräuschen bei völlig normaler Lage und Grösse des Herzens, der als Clavus hystericus vorhandene Kopfschmerz, die stete hypochondrisch melancholische

Verstimmung, die sich bei Versuchen zur gewohnten Arbeit zurückzukehren, zu völligen Angstanfällen steigert, lässt an dem Bestehen jener functionellen Erkrankung des Nervensystems nicht zweifeln, wie sie zur Zeit in geradezu überwältigender Häufigkeit nach Unfällen beobachtet worden ist. Mag die wissenschaftliche Auffassung noch nicht feststehen, mögen die Einen mit Oppenheim in ihr eine besondere vorzugsweise den Unfällen anhaftende Neurose, eine traumatische Neurose, erblicken, andere in ihr die altbekannte Hysterie wiedererkennen wollen, deren nur hereditär übertragbare Anlage bereits vor dem Unfalle vorhanden gewesen sein müsse, und dem Unfalle nur die Bedeutung eines veranlassenden und entwickelnden Factors zu schreiben, die Thatsache der Hervorrufung der Neurose durch Unfälle ist so gut wie unanfechtbar. Ich verzichte darauf, jedes einzelne Symptom des Breiteren zu erörtern — die meisten haben für sich keinen diagnostischen Werth, und ihre Bedeutung liegt in ihrer Gemeinsamkeit. Nur auf eine Erscheinung will ich näher eingehen, weil sie in nächster Beziehung zu der Arbeit- und Erwerbsfähigkeit L.'s zu stehen scheint, die beschriebenen Angstanfälle bei der Wiederaufnahme der gewohnten Arbeit. Den Irrenärzten ist es durch zahlreiche Beobachtungen bekannt, wie sich Angstzustände und verwandte krankhafte Gefühlserregungen auf das innigste mit den gerade vorhandenen Wahrnehmungen, Gedanken und Willensrichtungen verbinden. Perverse Gefühlserregungen, Wahnideen und krankhafte Willensimpulse verschmelzen zu einer unlösbaren Kette, deren Glieder, von welcher Seite immer, gleichzeitig hervorgezogen werden. So ruft bei L. der Anblick des Arbeitsraumes, der blosse starke Gedanke an Arbeit Angstzustände mit krankhaften Willensäusserungen hervor. In den Mittheilungen Charcot's wie Oppenheim's finden sich ähnliche Beispiele. Im Laufe der Jahre 1888 und 1889 beobachtete ich bei einem Locomotivführer nach einem durch eine Collision zweier Züge herbeigeführten Unfalle ohne schwere Verletzungen die gleichen Zustände. Jedesmal, wenn er einen vorbeifahrenden Zug erblickte oder hörte, fuhr er heftig zusammen und erlitt einen Angstanfall nicht selten mit ententsprechenden Hallucinationen; er glaubte die Nothpfeife zu hören etc.

Die von dem Unfalle zurückgebliebene Narbe an der rechten Stirn über der Mitte der Augenbrauen, ziemlich in der Mitte zwischen dieser und dem Stirnhöcker gelegen, zeigt eine etwa stecknadelkopfgrosse eckige stärkere Einziehung, von der nach oben und schräg nach beiden Seiten flachere 1—3 Ctm. lange Risse ausgehen. Ueber dem Knochen ist die Haut mit der Narbe zwar verschiebbar, doch in geringerem Grade, wie an den benachbarten unverletzten Stellen. Die Knochenoberfläche lässt beim Anfühlen deutliche, der Narbe entsprechende Vertiefungen erkennen. Beim Untersuchen der Narbe zuckt L. zusammen und klagt über heftige Schmerzen. Bei stärkerem Druck werden Zuckungen und und Schmerzbewegungen stärker. L. stösst zornige Schmerzenslaute aus, sein Gesicht nimmt einen verstörten und drohenden Ausdruck an. Die Augen funkeln und kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass er sich im nächsten Augenblicke des Untersuchenden gewaltsam erwehren würde. Nach jedem

Druckversuche blieb kürzere oder längere Zeit eine gewisse Verstörtheit zurück. Auch war L. Stunden lang nachher zornig entrüstet: „Er hätte von mir nicht gedacht, dass ich sein Leiden noch vermehren wolle. Die ganze Unfallentschädigung möchte der Teufel holen. Zum Sattwerden wäre es ja doch zu wenig und zum Verhungern zu viel.“ Es war nicht leicht, ihn zu beruhigen und eine richtigere Anschauung des Geschehenen zu bewirken.

Die rechte Hand zitterte, wenn auch in geringerem Grade, so gut wie stets. Das Zittern wurde beim Ausstrecken und Emporheben der Hand (z. B. beim Pulsfühlen, Verbinden eines kleinen Geschwürs auf dem Handrücken etc.) weit stärker. Während der Druckversuche steigerte sich das Zittern aber nicht nur zu heftigerem Tremuliren der Finger und ganzen Hand, diese krampfartigen Bewegungen ergriffen auch den ganzen Arm. L. klagte, dass bei jedem stärkeren Druck der Stirnnarbe der Arm heftig schmerze und zwar fühle er deutlich, dass ein eigenthümlicher zusammenziehender Schmerz wie ein electrischer Strom von der Achsel her den ganzen Arm bis zu den Fingerspitzen durchströme. Der ganze rechte Arm (L. ist rechtshändig) erscheint in seiner Muskulatur hinter dem linken Arm deutlich zurückzustehen. Der rechte Oberarm hat in der Mitte einen Umfang von 27 Ctm., der linke von 29 Ctm. Da nun (es wurde das durch Messungen an anderen Arbeitern bestätigt) der linke Arm um 1—2 Ctm. an der bezeichneten Stelle hinter dem rechten Arm zurückbleibt, so ergiebt sich hier für L. die sehr erhebliche Abnahme von 3—4 Ctm. der rechten Oberarmdicke. Die Abmagerung des Vorderarms und der Hand war eine entsprechende.

Das Auftreten von Schmerzen und Zuckungen im rechten Arm nach schmerzhaftem Druck der Stirnnarbe muss, anerkannten Anschauungen gemäss, als eine Irradiations- und Reflexerscheinung aufgefasst werden. Die Empfindung eines peripherischen Reizes, hier des Schmerzes der Stirnnarbe, geht auf andere, oft weit entlegene Empfindungsbezirke, hier der Armnerven über — ihr zugleich ergriffenes motorisches Centrum äussert sich im Zittern und Zucken der Armmuskeln. Die Uebertragung des Schmerzreizes von dem Centrum der Stirnnerven (Trigeminus) auf das Centrum der Armnerven (Plexus brachialis), sei es im Gehirn oder Rückenmark oder in beiden hat etwas Ueberraschendes. Beide Centren sind, so weit die Untersuchungen reichen, weit von einander entfernt und zeigen auch in ihrer Thätigkeit eine nur lose und ohne Zweifel sehr vermittelte Verbindung, wie z. B. in den Abwehrbewegungen des Armes und der Hand bei Verletzungen der Stirn. Anders verhält es sich, wenn eine krankhafte Ueberreizung in beiden Nervencentren besteht, denn dann ist die gegenseitige Uebertragung von Reizen nicht so ungewöhnlich und unschwer zu erklären. Das krankhaft überreizte Centrum des Plexus brachialis reagirt auf die ohne Zweifel auf das gesammte Centralnervensystem ausstrahlende Erregung des Trigeminuscentrums in besonders heftiger Weise. Für eine Verletzung jenes Theils des Rückenmarks, aus dem die Armnerven entspringen, spricht übrigens schon die Atrophie des ganzen rechten Armes. Es lässt sich unschwer vorstellen, dass der gewaltige Anprall des schweren Holzstückes an die Stirne die Halswirbel-

säule und ihren Inhalt, das Halsmark mit seinen Häuten und Annexen heftig erschüttert habe.

Eine genauere Untersuchung der Innervation des Gesichtes und der Zunge zeigt auch hier bleibende Schädigungen. Das während der Untersuchung mehr hervortretende fasciculäre Zucken im Gesichte und ein leichtes Zittern der vorgestreckten Zunge liess sich noch als functionelle und vorübergehende Störung auffassen. Diese Deutung war aber nicht mehr statthaft bei den übrigen auch bei völliger Ruhe noch stets vorhandenen Abweichungen. Die rechte Nasolabialfalte ist fast verstrichen, der rechte Mundwinkel steht ein wenig, aber deutlich tiefer als der linke. Die Backen können noch aufgeblasen werden, aber das (früher leichte) Pfeifen ist schwierig. Zungenspitze und Zäpfchen krümmen sich nach links.

Die bei Druck auf die Stirnnarbe auftretenden Erscheinungen hatten mich nach einer früheren Erfahrung an einen günstigen Erfolg ihrer Excision denken lassen. Mein College, der Geheime Medicinalrath Professor König, Director der chirurgischen Universitätsklinik, hatte die Güte, L. genauer zu untersuchen. Er erklärte sich durchaus mit mir einverstanden, „dass es sich empfehle, die Narbe anzuschneiden und zu sehen, was dahinter liege. — Zugleich aber stehe es seinen Erfahrungen nach fast ausser Zweifel, dass es sich hier um eine Basisfractur handle; die unvollkommene Facialislähmung rechterseits sei geradezu als typisch dafür zu betrachten.“ Als ein fernerer Hinweis auf einen durch den Unfall erlittenen Bruch der Schädelbasis muss die Mittheilung L.'s, dass ihm gleich nachher eine blutige Flüssigkeit aus dem rechten Ohre geflossen sei, angeführt werden.

Die von mir gemachten Ermittlungen über den Zustand L.'s befinden sich, so weit wenigstens das Schlussresultat einer schweren Erkrankung der Nervencentren in Frage kommt, in wesentlicher Uebereinstimmung mit den Anschauungen des Dr. G. und der übrigen Aerzte. Zwar haben die Erscheinungen „einer beträchtlichen Demenz mit Gedächtnissschwäche“, die der genannte Arzt in seinem Gutachten (S. 10 der Act. d. R.-V.-A.) anführt, von mir nicht mit der wünschenswerthen Deutlichkeit festgestellt werden können. Indess machte doch das gesammte Verhalten L.'s, wie es oben ausführlich geschildert ist, auf mich den Eindruck einer Abschwächung der Intelligenz. L. konnte der Prüfung seiner Hautsensibilität nur folgen, wenn seine Aufmerksamkeit durch fast stetes Anrufen wach gehalten wurde — ohne eine solche Anregung griff er oft weit neben die berührte oder gestochene Stelle. Die gleichen Vorgänge lassen sich bei jedem Schwachsinnigen beobachten: bei jüngeren Kindern sind sie bekannt. Dann bekundet das Benehmen und die Aeusserungen L.'s nach den Untersuchungen der Stirnnarbe eine um so grössere Urtheilslosigkeit, je mehr ihn eigene vorhergegangene Erfahrung auf sie vorbereitet und über ihren Zweck belehrt haben musste.

Das X.'sche Gutachten erklärt die Klagen L.'s hauptsächlich deshalb für unbegründet, weil sie bei den vorgenommenen Untersuchungen nicht oder doch nicht immer in gleicher Weise hervorgetreten seien. Auch von mir ist Aehnliches, die Häufung und Steigerung der Klagen bei längerem Sprechen,

die unrichtige Angabe über seinen Schlaf, mitgetheilt. Aber das Gleiche kann man bei allen hypochondrisch afficirten Geisteskranken beobachten, ein erfahrener Beobachter wird hier keinen Augenblick an bewusste Uebertreibung oder Simulation denken, sondern nur ein bekanntes Symptom derartiger Erkrankungen finden. In gleicher Weise ist das Gebahren L.'s nur als ein Ausfluss seiner hypochondrischen Verstimmung aufzufassen. Wenn unter dem Einfluss eindringlicher Untersuchungen die Klagen schweigen, so ist das bei der bekannten grossen Impressionabilität dieser Kranken kaum anders zu erwarten.

Professor X. hat nur die subjectiven Beschwerden L.'s berücksichtigt. Es ist aber kaum zu bezweifeln, dass die objectiven Erscheinungen der rechten Gesichtshälfte, Zunge, des Arms etc. zur Zeit seiner Untersuchungen vorhanden waren. Dass derartiges einem bekannten Neurologen, dem Verfasser eines Lehrbuches über Nervenkrankheiten hat passiren können, ist verwunderlich genug, aber bei seinem bekannten extremen Standpunkte in der Simulationsfrage der Unfallneurosen nicht gerade unbegreiflich.

L. leidet nach den von mir gemachten Beobachtungen und Erwägungen nicht nur an einer functionellen Nervenkrankheit (traumatischer Neurose nach Oppenheim, Hysterie nach Charcot), es bestehen ausserdem schwere motorische Erkrankungen des Centralnervensystems (des Gehirns und Rückenmarks). Die Erkrankungen sind als Folgen des am 31. October 1890 erlittenen Unfalls zu erachten und machen L. völlig erwerbsunfähig.

Göttingen, Juni 1892.

II.

Das Reichsversicherungsamt hat mich durch ein Schreiben vom 5. April 1893 aufgefordert, „den oben bezeichneten p. St. zu untersuchen, auch, so weit es nöthig erscheinen sollte, längere Zeit zu beobachten und, unter Berücksichtigung der Krankengeschichte und der, in den mir zugleich übersandten Acten enthaltenen, verschiedenen ärztlichen Gutachten, mich gutachtlich über seine in Folge des am 9. November 1889 erlittenen Unfalls eingetretene Erwerbsunfähigkeit, soweit sie am 1. Juni 1892 bestanden hat und noch besteht, zu äussern."

St. fiel an dem gedachten Tage mit einem gefüllten Mörtelgefässe aus dem dritten in das zweite Stock eines im Bau begriffenen Hauses 4—5 Mtr. hoch herab und zwar wie es scheint, so unglücklich, dass er mit dem Rücken auf den Rand des Gefässes aufschlug. Nach dem Fall war er besinnungslos, kam aber bald wieder zu sich und ist dann mit der Tragbahre in das Clemenshospital gebracht worden. Er lag dort regungslos im Bette und klagte über heftige Schmerzen im Rücken und Nacken; äussere Verletzungen sind indess nicht bemerkt worden. Dieser Zustand hielt unverändert etwa zwei Monate an — er bedurfte der Hülfe von 3—4 Personen, wenn er das Bett einmal verlassen sollte. Erst im Februar 1890 war er im Stande, allein aufzustehen und sich mit Hülfe von zwei Stöcken etwas umher zu bewegen.

Am 28. Februar 1890 hat St. das Hospital verlassen. Die am Tage nach der Entlassung stattgehabte Untersuchung des Oberstabsarztes Dr. M. bestätigte im Wesentlichen die mitgetheilten Beobachtungen. Er hebt noch die Knickung der Wirbelsäule in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels und die besonders grosse Schmerzhaftigkeit der Knickungsgegend hervor. Er, wie der Chefarzt des Clemenshospitals ist der Ansicht, dass eine Quetschung der Wirbelsäule stattgefunden habe und er zur Zeit (4 Monate nach dem Unfall) völlig arbeitsunfähig sei (Bl. 6, 14, 30). Eine mit Massage und Elektricität verbundene Badecur in M. im August, die dann im folgenden Jahre wiederholt worden ist, hat keine Besserung gebracht und hat nach den Mittheilungen des Badearztes Dr. W. der Zustand bis Ende Juli 1891 wesentlich unverändert fortbestanden (Bl. 58, 74). Es ist daher mehr als überraschend, dass die nunmehr fast drei Jahre hindurch geklagten und wiederholt von ärztlicher Seite anerkannten Krankheitserscheinungen St.'s von Dr. H., Director einer orthopädischen Privatheilanstalt in M., nicht nur als Uebertreibungen, sondern geradezu als Erdichtungen hingestellt werden. Die mit vollster Entschiedenheit wiederholt in verschiedenen Berichten auftretende Behauptung stützt sich lediglich auf folgende Punkte: 1. St. äussere heftigen Schmerz bei Berührungen des Rückens, während er starken Druck und selbst Anspannungen und Zerrungen (durch Bewegungen) verhältnissmässig gut ertrage; 2. während er sonst stets gebückt und nur mit Hülfe eines Stockes stehe und gehe, überhaupt selbst leichte Bewegungen nur mühsam ausführe, habe er bei verschiedenen Versuchen sich gerade zu stellen, auch verschiedene Bewegungen (Aufheben von Gegenständen vom Fussboden etc.) ohne sonderlichen Anstoss ausgeführt, die er nach früheren eigenen Angaben wegen zu grosser Schmerzen nicht habe machen können. Namentlich sei es auffallend, dass St. zu Hause Holz gehackt habe — es sei aber undenkbar, dass jemand Holz hacken könne, der bei der leisesten Berührung seines Rückens laut aufschreien müsse vor Schmerz." Wenn mit diesen Aufstellungen etwas erwiesen ist, so ist das die Unkenntniss von Thatsachen, die jedem Neurologen geläufig sind. Wie noch jüngst von dem bekannten Leipziger Neurologen Moebius bemerkt worden ist, wird nicht selten starker Druck etc. an Stellen gut ertragen, die bei leiser Berührung und selbst spontan schmerzen. Aber selbst bei Muskel- und Gelenkschmerzen (es weiss das jeder Rheumatiker) lernt man bald, gewisse Bewegungen, die den täglichen Bedürfnissen entsprechen, in gewünschter Weise beschäftigen oder zerstreuen etc. ohne erhebliche Beschwerde ausführen. Zur Erklärung des inkriminirten Holzhauens bedürfen wir daher der Versicherung St.'s nicht, „dass das Holz nur fingerdick und der Hauklotz so hoch gewesen sei, dass er sich nicht tief zu bücken gebraucht habe." Viel verwunderlicher erscheint es mir, dass die einfache Mittheilung St.'s den festen Glauben an seine Simulation nicht einigermassen erschüttert hat; ein wirklicher Simulant der Erwerbsunfähigkeit hätte schwerlich in dieser Weise von seinen häuslichen Arbeiten gesprochen. Dass die kräftigen Handhabungen, um eine andre naheliegende Bezeichnung zu vermeiden, in den erwähnten Versuchen der Gradehaltung etc. von einigem Erfolg gewesen sind, ist so gut

wie selbstverständlich. Deshalb Simulation zu vermuthen, ist mehr als kühn. Es ist hier in der That schwer, nicht Eulenspiegel's zu gedenken, der seine gelähmten Kranken zum hurtigen Davonlaufen brachte. Aber einem Arzte darf es nicht unbekannt sein, dass wirklich Gelähmte, unter gewissen Bedingungen, mit den gelähmten Gliedmassen die gewünschten Bewegungen (Handgeben etc.) auszuführen vermögen. Schliesslich kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der zuversichtlich aufgestellten Behauptung der Simulation doch die volle Zuversicht gefehlt zu haben scheint. Wie wäre es sonst zu erklären, dass überhaupt eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit (einmal zu 30, das andere Mal zu 15 pCt.) zugestanden wird (Bl. 78—89).

S. ist dann noch einmal von Dr. W. untersucht worden. Wenn er auch der Ansicht ist, dass eine geringe Skoliose und Kyphose jedenfalls (?) schon vor dem Unfalle bestanden habe, so kann er doch die mehrere Jahre bestehenden, sich an einen schweren Unfall anschliessenden Beschwerden St.'s nicht für simulirt halten. Durchaus im Sinne der von mir soeben gemachten Bemerkungen über die Schmerzäusserungen derartiger Kranken führt er noch an, dass die Anwendung des elektrischen Pinsels mehrere Wochen nicht schmerzhaft empfunden worden sei; er glaube aber nicht, dass jemand, dessen Sensibilität nicht gestört sei, diesen Versuch ohne Reaction von Seiten der Nerven aushalten könne. Ausserdem hätte es S., wenn er simuliren wollte, näher gelegen, die Schmerzen zu übertreiben. Alle Erkundigungen, die er bei Leuten, die S. öfters hätten beobachtet, gemacht habe, hätten ihn in seiner Auffassung, dass S. nicht simulire, nur bestärken können (Bl. 90). In einer weiteren Nachricht vom 8. Mai 1892 bestätigt Dr. W., dass der seit circa $2^1/_2$ Jahren von ihm beobachtete und behandelte Zustand noch bestehe (Schiedsgerichtsacten Bl. 3). Gleiches ist auch aus einem Attest des Ziegelmeisters W. zu M. zu ersehen (Schiedsger.-Act. Bl. 16) vom 16. November 1892. S. hat bei ihm im Laufe des Sommers das Füttern der Pferde besorgt, auch mitunter gefahren; die Wagen mussten aber von anderen Arbeitern be- und entladen werden; er hatte nur die Pferde zu lenken. Zu anderer leichter Arbeit konnte er nicht gebraucht werden, weil er sehr schwer von Begriff und in seinem Alter schlecht mehr was zu lernen sei.

Die vielfach abweichenden und in wesentlichen Beziehungen unvollständigen Beobachtungen S.'s machten eine erneute und längere Zeit fortgesetzte Beobachtung unerlässlich. S. ist zu diesem Zwecke in die von mir geleitete Anstalt am 4. Mai d. J. aufgenommen worden, am 3. Juni hat er sie nach Abschluss der Untersuchung wieder verlassen.

Das Bestehen einer Simulation war von einem früheren Beobachter mit solcher Bestimmtheit ausgesprochen, dass es zunächst darauf ankommen musste, das gesammte Verhalten S.'s in einer für den Beobachteten wie für die Beobachter möglichst unbefangenen Weise kennen zu lernen. Er ist daher in den beiden ersten Wochen seines Aufenthalts in der Anstalt, abgesehen von gelegentlichen Fragen nach seinem Befinden, um den Schein jeder Absichtlichkeit zu entfernen, mit Untersuchungen nicht weiter behelligt worden. Dabei ist er aber von den Aerzten und dem Wartepersonale der klinischen

Abtheilung, auf der er untergebracht war und die für derartige Beobachtungen besonders eingerichtet ist, nicht aus den Augen gelassen worden. Er hielt sich auf meinen Rath, sehr viel im Park der Anstalt auf; ich habe ihn dort täglich gesehen. Meist sass er, vornübergebeugt auf seinem Stock gestützt, mit stumpfem, zerstreutem und zugleich traurigem Gesichtsausdruck auf einer der Bänke, kaum der Vorübergehenden achtend. Ging er, so stützte er sich, vornüber und etwas nach links gebeugt, stark auf seinen Stock. Den Stock hielt er mit der rechten Hand, während er die linke geballte Hand auf die hervorspringende Stelle seiner Wirbelsäule presste; dabei schleppte er deutlich das rechte Bein nach, etwa so, wie man das bei gebesserten Hemiplegikern (einseitig gelähmten) sehen kann; er ist von Vorübergehenden, die seinen Zustand nicht kannten, auch für einen Kranken, der einen Schlagfluss überstanden habe, genommen worden. Das, was um ihn vorging, vermochte seine Aufmerksamkeit und Theilnahme nicht zu erregen, so fremdartig ihm seine neue Umgebung auch vorkommen musste. Er erschien stets in sich versunken, stumpf und interessenlos. Zuweilen schien er in einem Buche, das ihm aus der Bibliothek der Anstalt gegeben war und leichte Erzählungen enthielt, zu lesen, aber stets nur kurze Zeit; er könne es nicht lange aushalten. Ueber seine Leiden spricht er nur, wenn er gefragt und soweit er gefragt wird; man muss Alles aus ihm gleichsam herausholen.

Es war mir bereits bei den ersten kurzen Unterredungen aufgefallen, dass er auf meine natürlich einfachen Fragen stets einige Zeit, als ob ihm das Besinnen schwer werde, vergehen liess, bis er, auch stets langsam und etwas schwerfällig antwortete. Ich glaubte zunächst, er sei schwerhörig. Das verneinte er aber, auch erwies sich seine Hörfähigkeit bei unserer Prüfung als normal. S. gab auf Befragen, ob ihm denn das Verstehen und Antworten so schwer werde, ob er etwa ängstlich und deshalb zurückhaltend sei (man durfte das seines melancholischen Verhaltens wegen wohl vermuthen), an, er sei wohl stets bekümmert wegen seines leidenden Zustandes, aber das sei nicht der Grund. Es sei ihm selbst aufgefallen, dass es seit dem Unfalle mit seinem Verstande schwächer geworden sei; es werde ihm schwer, seine Gedanken „zusammen zu bringen", auch vergesse er leichter wie früher. Eine nähere Prüfung erwies die intellectuelle Thätigkeit zweifellos als geschwächt. St. zeigte grosse Gedächtnisslücken, das eben Gelesene hatte er nur sehr unvollständig oder überhaupt nicht verstanden, was er auch durch confuses Vorlesen, unrichtiges Aussprechen des Gelesenen zeigte. Im Rechnen war er überhaupt schwach, selbst das Einmaleins konnte er nur mit Mühe und nur in den unteren Beispielen, etwas bis 7 mal 7, herausbringen, 7 mal 8 war ihm 52, 8 mal 9 71 etc. St. berichtete, dass er einen guten Schulunterricht gehabt habe und konnte die Prüfung seiner Intelligenz das nur bestätigen; seine Mittheilungen verriethen dann öfter gute Kenntnisse dessen, was der elementare Schulunterricht bringt.

Die bisherigen Beobachtungen hatten einem Verdachte auf Simulation oder Uebertreibung keinerlei Anhalt geboten. Indess zog ich es vor einer weiteren eingehenden Untersuchung vor, seinen Gesichtssinn, über den er

übrigens niemals geklagt hatte, prüfen zu lassen, hauptsächlich deshalb, weil sich hier eine etwaige Neigung zur Simulation oder Uebertreibung mit fast absoluter Gewissheit nachweisen lässt. Die Untersuchung der Augen, die mein College der Director der Universitäts-Augenklinik Professor Schmidt-Rimpler mit gewohnter Freundlichkeit übernahm, hat meine Beobachtung, dass St. nicht simulire oder übertreibe, in vollem Masse bestätigt. Abweichungen, wie Einengungen des Gesichtsfeldes, Ermüdungserscheinungen, die häufiger bei allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems (Neurosen) vorkommen, sind nicht vorhanden; St. ist nur schwach kurzsichtig, die Sehschärfe ist normal. Bemerkenswerth ist vielleicht noch die Ungleichheit der Pupillen, die linke ist etwas weiter, als die rechte; doch ist der Grössenunterschied nicht immer gleich gross.

St. klagt über stete heftige Schmerzen im Rücken und Hinterkopf. Er habe das Gefühl, als ob im Rückenmark, in der Gegend der Knickung herumgestochert werde — das zöge dann nach unten in das rechte Bein und nach oben in den Hinterkopf; in der ganzen rechten Seite habe er ein Gefühl von Taubheit. Er fühle sich schwach und hinfällig und sei stets traurig im Gemüth. Sein Schlaf sei schlecht, manche Nächte bringe er völlig ohne Schlaf hin. Dabei ist zu bemerken, dass die mit seiner Beobachtung beauftragte Nachtwache ihn wiederholt schlafend angetroffen hat. Es wäre jedoch verkehrt, ihn deshalb der Uebertreibung zu bezichtigen; melancholische und sonst nervenkranke Menschen klagen in der Regel über mangelnden oder schlechten Schlaf, wenn dies auch wenigstens nicht in dem angegebenen Masse, der Fall ist. Wahrscheinlich liegt das hier fehlende, dem normalen Schlafe folgende Gefühl der Erfrischung dieser Täuschung zu Grunde.

Die Untersuchung der Sensibilität führte zu keinen nennenswerthen Ergebnissen. Stiche werden von Berührungen genau unterschieden. Wärme und Kälte, Feuchtigkeit, Druckunterschiede werden gut erkannt. Um so auffallender ist es, dass das Auffinden berührter Stellen (Localisiren) mangelhaft geschieht, auch die Stellung der Glieder nicht genau genug empfunden zu werden scheint. Diese Mängel verschwinden oder werden doch erheblich vermindert, sobald man die Aufmerksamkeit St.'s durch Anrufen u. dgl. m. anregt. Es handelt sich hier offenbar um verminderte Aufmerksamkeitsfähigkeit, wie das häufig bei schwachsinnigen Personen beobachtet wird. Die früher demonstrirte intellectuelle Schwäche wird also auch durch diese Versuche bestätigt. Die faradische und galvanische elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln ergiebt keine bemerkenswerthe Abweichungen vom Normalen; auch reagiren die rechte und linke Körperhälfte gleich gut.

Haltung und Gang St.'s sind bereits geschildert. Die grobe Kraft der rechten Extremitäten ist stark vermindert; auch erscheinen sie auf den ersten Blick an Dicke eingebüsst zu haben. Der Umfang des Oberams beträgt rechts 27, links 28, des Unterarms rechts 26, links 27,5, des Oberschenkels rechts 46,5, links 48,5, des Unterschenkels (an der Wade gemessen) rechts 31,5, links 34,5 Ctm. Der Umfang der rechtsseitigen Extremitäten (St. ist rechtshändig) beträgt aber, nach hier vorgenommenen Messungen, normal 1,5 bis

reichlich 2 Ctm. mehr als links; die Reduction der rechtsseitigen Extremitäten ist daher eine recht erhebliche, am Oberarm auf ca. 2,5 am Unterarm auf ca. 3, am Oberschenkel auf ca. 4, am Unterschenkel auf ca. 5 Ctm. zu schätzen. Die Reduction ist stärker am Bein, als am Arm; namentlich ist sie am Unterschenkel auffällig. Das ganze Verhältniss rechtfertigt die Vermuthung einer Schädigung des Rückenmarks in seiner rechten Hälfte.

Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, als der linke, die rechte Nasolabialfalte ist flacher als die linke. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber etwas. Das Zäpfchen weicht ein wenig nach links ab. Runzeln der Stirn ist beiderseits gleich. Die gespreizten Finger zittern.

Die Wirbelsäule zeigt etwa in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels eine mässige Knickung (Kyphose), doch stehen die Dornfortsätze, von der Verbiegung abgesehen in Reihe; eine merkliche seitliche Verbiegung (Skoliose) ist nicht vorhanden. Die Versicherung St.'s, dass die Knickung der Wirbelsäule sich erst mit dem Unfalle gezeigt habe, erhielt dadurch eine nicht geringe Stütze. Er war zur Zeit des Unfalls erst 40 Jahre alt, eine erhebliche Verkürzung der Wirbelsäule wie sie bei einem vorgerückteren Alter unter dem Einfluss einseitiger und gebeugter Haltung wohl eintritt, konnte sich kaum ausgebildet haben. Vor Allem aber ist hervorzuheben, dass St. das Mörtelgefäss wie wohl alle Handlanger auf der linken Schulter trug und so viel mehr eine seitliche Verbiegung (sog. habituelle Skoliose) als eine Knickung begünstigte. Bemerkt sei noch, dass nirgend in den Acten erwähnt wird, dass die Knickung der Wirbelsäule und der von ihr abhängigen, immerhin hinreichend auffälligen, vornüber gebeugten Haltung St.'s vor dem Unfalle beobachtet sei. Auf Druck wie Rütteln der Wirbelsäule vom oberen Brusttheil bis ins Kreuz hinab erfolgen sofort Schmerzäusserungen.

Bei einigermassen complicirten Bewegungen, Aufstehen vom Stuhle, Wendungen etc. zeigt sich eine grosse Unbeholfenheit und Unsicherheit; St. greift dabei um sich, als suche er nach einer Stütze. Die Patellarreflexe sind sehr ungleich auf beiden Seiten. Links ist er von mindestens normaler Lebhaftigkeit, rechts scheint er ganz zu fehlen oder ist kaum merklich. Das Beklopfen der Muskeln löst mehrere lebhafte Contractionen, in denselben Bündeln oft 2—3, aus. Den Contractionen schliesst sich eine auffällig starke, einige Zeit bestehende Wulstung an der beklopften Stelle an. Bei etwas längerer Entblössung zeigten sich Undulationen (wellenförmige Contractionen) im Rücken, an den Vorderarmen zitternde Zuckungen.

Der Puls war besonders auffallend durch seine rasch wechselnde Frequenz, oft bis zu 20 Pulsschlägen in der Minute. Nur zweimal habe ich ihn von normaler Frequenz (68—72) gefunden, meist kamen 100—120 Pulse auf die Minute. Der Puls war stets klein. In den letzten Wochen war der Appetit schlecht.

Die Beschwerden St.'s hauptsächlich durch eine traumatische Neurose, also durch eine sog. functionelle Nervenkrankheit zu erklären, erschien mir nicht zulässig. Es fehlten vor Allem die charakteristischen Störungen der Anästhesie und Analgesie, Sehbeschränkung etc. Um so mehr musste ich an

der Ansicht festhalten, dass es sich hier wesentlich um greifbare Verletzungen und zwar in erster Linie der Wirbelsäule handle. Der Director der chirurgischen Universitätsklinik, Herr Prof. König, ist daher von mir gebeten worden, St. gleichfalls zu untersuchen. Obwohl er nach der einmaligen Untersuchung ein ganz sicheres Urtheil zu fällen, nicht im Stande zu sein glaubte, erschien es ihm doch als das Wahrscheinlichste, dass es sich um eine Wirbelfractur in der Gegend der schmerzhaften Knickung handle, auf die auch ein Theil der Erscheinungen bezogen werden müsse.

Bei einer Zusammenfassung des Wesentlichen im Verlauf der Krankheit des St. und der hier stattgehabten Untersuchung lässt sich folgendes Ergebniss als hinreichend gesichert hinstellen. Nach einem schweren Fall, aller Wahrscheinlichkeit nach auf Rücken und Hinterkopf, zeigte sich zunächst eine fast vollständige, mehrere Monate anhaltende Lähmung der oberen wie unteren Gliedmassen. Nach langsam eintretender Besserung ist eine, wenn auch nicht vollständige Lähmung (Parese) des rechten Arms und noch mehr des rechten Beins zurück geblieben. Beide, am meisten wieder das Bein und der Unterschenkel, zeigen eine nicht unerhebliche Muskelatrophie. Es ist eine höchst schmerzhafte Verbiegung der Wirbelsäule vorhanden. Die Diagnose ist daher, mindestens mit höchster Wahrscheinlichkeit auf eine durch den Unfall verursachte Rückenmarksverletzung zu stellen.

Die intellectuelle Schwäche, der stete heftige Kopfschmerz, die unvollkommene Facialislähmung müssen auch eine Schädigung des Gehirns durch den Unfall (vielleicht nach Fractur der Schädelbasis) voraussetzen lassen.

Dass der gelähmte Zustand der rechten Gliedmassen schwereres Arbeiten nicht gestattet, bedarf keiner Auseinandersetzung. Dazu kommt, dass, wie bereits der Ziegelmeister W. richtig beobachtet hat, die Verwendbarkeit St.'s zu leichteren Arbeiten durch seine intellectuelle Schwäche erheblich beeinträchtigt ist. Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit ist daher als eine sehr grosse zu erachten; ich kann sie zur Zeit, wie für den 1. Juni 1892 nicht unter 80 Procent schätzen.

III.

Das Kaiserliche Reichs-Versicherungsamt hat mich (Schreiben vom 31. März 1892) aufgefordert, „den p. B. eingehend daraufhin zu beobachten, ob und eventuell in wie weit er die von ihm geäusserten Beschwerden etwa simulire und nach Abschluss der Beobachtungen sich in einem eingehenden Gutachten darüber auszusprechen, ob der Kläger mit einem Nervenleiden in Folge des erlittenen Unfalls (17. September 1889) noch jetzt behaftet ist und in wie weit eventuell dadurch seine Erwerbsfähigkeit noch jetzt beeinträchtigt wird".

Die Verbüssung einer Gefängnissstrafe von 3 Monaten (vom 26. März d. J. ab) hat die Aufnahme des p. B. in die von mir geleitete Anstalt erheblich verzögert. Er ist am 13. Juli aufgenommen und am 15. August entlassen worden.

B. kam in Begleitung seiner Frau, von ihr unterstützt und an zwei Krücken anscheinend mühsam humpelnd, und über die Strapazen der weiten Reise stöhnend von dem etwa 20 Minuten von der Anstalt entfernten Bahnhof an. Er erhält seine Wohnung in der klinischen Abtheilung der Anstalt, die für alle neu aufgenommene Kranke bestimmt, mit Einrichtungen zu einer genaueren Beobachtung, auch des Nachts, versehen ist, auch ein intelligenteres, entsprechend geschultes Wartepersonal besitzt. B. wurde sogleich mitgetheilt, dass er sich nach Belieben in den von etwa 25 Kranken bewohnten Räumen seiner Abtheilung bewegen dürfe — wolle er sich im Freien aufhalten, was ihm seines Zustandes wegen nur gerathen werden könne, so werde der Wärter ihm die Thüre öffnen. Während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes hat B. unter so gut wie steter Beobachtung gestanden. Dabei ist, nach der in allen Fällen eines etwaigen Verdachtes auf Simulation eingehaltenen Vorschrift, Alles vermieden worden, was die Aufmerksamkeit des Beobachteten hätte erregen oder gar Misstrauen hätte hervorrufen können. Ich habe es mir besonders angelegen sein lassen, B. auf seinen Spaziergängen und seinem, bei guter Witterung sehr ausgedehnten Aufenthalt auf einer vor einem Birkenhäuschen des Parkes befindlichen Bank anzureden. Es kam dabei oft zu längeren Gesprächen, was durch die grosse Gesprächigkeit B.'s sehr erleichtert wurde. Ich gelangte sehr bald zu einem guten, fast kordialen Verhältnisse zu ihm. Er war offenbar vergnügt, dass man ihm nicht misstraue, vielmehr aufrichtiges Mitleid schenke. Er liess sich völlig gehen, es war leicht zu sehen, wess Geistes Kind er war, aber man musste zugleich den überzeugenden Eindruck gewinnen, dass von einer systematischen Simulation nicht die Rede sein könne.

B. legte sich nach seiner Ankunft gleich zu Bette und blieb auch den folgenden Tag, angeblich wegen zu grosser Erschöpfung durch die Reise, in ihm. Er wurde absichtlich sich selbst überlassen und nicht weiter untersucht. Am 15., dem nächsten Tage, deckte er bei meinem und der mich begleitenden Aerzte Eintreten, ohne dazu aufgefordert zu sein, das Bett auf, zeigte sein linkes Bein und suchte es mit den Händen zu bewegen, ohne Zweifel, um zu zeigen, dass er es nicht willkürlich bewegen könne. Am Nachmittage stand er von selbst auf und ging längere Zeit an seinen Krücken in der Abtheilung umher. Er bewegte sich je länger, desto leichter an seinen Krücken. Bereits am folgenden Tage (am 16. Juli) ging er Vormittags wie Nachmittags in den Parkanlagen der Anstalt umher, anscheinend ohne sonderliche Beschwerde — auch klagte er nicht über Ermüdung. Am 19. machte er auf meinen Wunsch den später öfter wiederholten Versuch, ohne Krücken zu stehen und nur mit dem linken Arm sich am Bettrande haltend zu gehen. Er unterzog sich dem Versuche willig und vollbrachte ihn mit ziemlicher, wie es schien zunehmender Leichtigkeit, doch schonte er auffallend das linke Bein und stützte sich hauptsächlich auf das rechte. Ich hatte ihm gerathen, die Steh- und Gehversuche ohne Krücken öfter auch allein täglich zu wiederholen, um die noch vorhandene Kraft des gelähmten Beines nach Möglichkeit zu erhalten und habe auch einige Male gesehen, ehe er meine Annäherung gewahr

wurde, dass er, sich auf die Lehne der Gartenbank mit dem linken Arm stützend, an ihr hin und her ging. Ataktische Bewegungen habe ich bei diesen Versuchen nicht beobachtet.

B., der bei seiner Aufnahme blass und etwas heruntergekommen aussah, gewann rasch in Ernährung und Aussehen. Er machte bereits nach 2 bis 3 Wochen den Eindruck eines gut genährten Individuums von frischem Aussehen und heiterer Gemüthsart. Nur zuweilen brach er, mehr den Wärtern, als den Aerzten gegenüber, in Klagen aus: „wenn ich nur erst todt wäre etc.“

Die Untersuchung der inneren Organe (Bauch und Brust) ergab keine erheblicheren Abweichungen. Ueber den Lungen bestand überall lauter Schall und vesiculäres Athmen. Die Resistenz des Herzens begann links etwas innerhalb der Mammillarlinie, rechts 2,5 cm vom rechten Sternalrande. Der erste Ton erschien an der Spitze nicht ganz rein. Der zweite Ton über der Arteria pulmonalis war nicht verstärkt. Der Urin zeigte sich frei von Eiweiss und Zucker. In den Unterleibsorganen liess sich keine Abweichung constatiren.

Mein College, der Geheime Medicinalrath Professor Schmidt-Rimpler, hatte die Freundlichkeit, die Augen B.'s zu untersuchen und mir folgende Mittheilung darüber zu machen: „B. hat bei geringer Kurzsichtigkeit eine Sehschärfe von über einer halben der normalen. Das Gesichtsfeld ist frei, nicht eingeengt. Kein Verschiebungstypus. Die Herabsetzung der Sehschärfe erklärt sich aus den Hornhautflecken. Dabei Strabismus divergens concomitans, nicht auf Paralyse beruhend. Persönlich erhielt ich auf meine Fragen noch die Mittheilung, dass B. in keiner Weise zu simuliren versucht habe. Ein Zusammenhang zwischen den Hornhautflecken und dem Schielen bestehe nicht. Erstere seien sehr alt, wahrscheinlich älter als der Unfall (17. September 1889). Doch sei immerhin die Möglichkeit zuzugeben, dass dem B., der nach seiner Angabe besinnungslos vorn über auf den Boden gefallen sei, Kalkstaub in die Augen gedrungen sei, der dann zu Erosionen der Hornhaut und den erwähnten Flecken Veranlassung gegeben habe. Es komme das nicht eben selten bei Maurern und anderen mit der Zubereitung des Maurerkalkes beschäftigten Arbeitern vor. Da B. bei seiner Behauptung blieb, er schiele erst seit dem Unfalle, hielt ich es für geboten, weitere Erkundigungen einzuziehen. Es ergiebt sich nun aus dem bei den Strafprocessacten des Landgerichts Düsseldorf befindlichen Signalement vom Jahre 1885, dass das Schielen schon damals, also vier Jahre vor dem Unfalle bestanden habe. Es muss indess hervorgehoben werden, dass B. über seine Augen nie Klagen vorgebracht, im Gegentheil bei ihrer Untersuchung sowie auf Fragen stets geäussert hat, dass seine Augen ihn nicht störten und er froh sein wollte, wenn er nur über die zu klagen habe — dass er zeitweilig doppelt sehe. genire ihn wenig und würde ihm auch bei der Arbeit nicht hinderlich seint

B. ist ohne Zweifel ein Schnapssäufer. Sehr bald nach dem Antrit seiner letzten Gefängnissstrafe brach, wahrscheinlich in Folge der ihm plötzlich auferlegten völligen Abstinenz vom Branntwein, Delirium tremens aus.

(Mittheilung des Anstaltsarztes in dem Bericht des Anstaltsdirectors.) B. befand sich hier im Besitze einer grossen Flasche, die er geschickt in einer entsprechenden Seitentasche seines Rockes zu verbergen wusste. Es ist wiederholt gesehen worden, dass er aus ihr trank und roch er häufig nach Schnaps. Am Abend des 13. August kam er völlig betrunken von einem Spaziergange in die Anstalt zurück. Eine Aenderung in seinem Gehen und sonstigen körperlichen Verhalten ist dabei, von der Rauschwirkung abgesehen, nicht beobachtet worden. Das Geld zu dem Schnaps hat er ohne Zweifel erbettelt. Er hat sich nicht gescheut, selbst den Anstaltsgeistlichen und einen jüngeren Assistenzarzt anzubetteln. Symptome des chronischen Alkoholismus haben übrigens nicht festgestellt werden können.

B. klagte, wie bereits bemerkt worden ist, den Aerzten nur selten. Auf meine Aufforderung erging er sich allerdings wiederholt in eine sehr drastische Darstellung seiner Leiden von Anbeginn an und zwar um so mehr, je weiter er gelangte. Man erhielt den Eindruck, dass er bei längerem Sprechen stets heftiger würde und übertreibe. „Er sei in den Keller des Neubaues, bei dem er als Maurer beschäftigt gewesen, hinabgegangen. Dort sei ein schweres Eisen, ein sog. T-Eisen auf ihn gefallen. In den Rücken getroffen, sei er besinnungslos vornüber gefallen, später dann von anderen Arbeitern heraufgebracht worden. Er sei auf einen Haufen Ziegelsteine gefallen und habe sich an Brust und Kopf verletzt. Die Verletzungen seien indess leicht gewesen, so dass er sehr bald nach dem Unfalle zu seiner Arbeit zurückgekehrt wäre und eine Reihe von Tagen hätte arbeiten können. Aber es hätten sich mehr und mehr andere Beschwerden eingestellt, die ihm das Arbeiten unmöglich gemacht hätten. Trotz der vielfachen und kräftigen Behandlung (man habe ihn elektrisirt und kalt geduscht, bis er die Besinnung verloren habe) sei niemals eine länger dauernde Besserung eingetreten, sein Leiden bestehe heute noch unverändert fort. Sein linkes Bein sei so schwach, dass er ohne Stütze weder stehen noch gehen könne. Versuche er, mit Anlehnen zu stehen, so stelle sich sehr bald Zittern ein und er würde hinfallen, wenn er sich nicht setze oder mit den Händen festhalte. Auch der linke Arm sei steif und könne er ihn nicht so gut bewegen wie den rechten. Schmerzen habe er fast immer, einmal stärker, das andere Mal schwächer. Am meisten und unerträglichsten schmerze der Rücken — dahin habe ihn ja das Eisen geschlagen — aber auch am Bauch und der linken Hüfte fühle er oft Schmerzen, namentlich bei Druck. Die Schmerzen störten ihn auch im Schlafe, so dass er oft aufwache und immer nur kurze Zeit schlafe.“ Es sei hier gleich bemerkt, dass die Nachtwache ihn wiederholt im ruhigen, festen Schlafe angetroffen hat. Eine so erhebliche Schlafstörung, wie B. sie angiebt, besteht jedenfalls nicht.

Am linken Bein sieht man unterhalb des Kniegelenkes zwei oberflächliche pigmentirte Narben, ausserdem über den ganzen Unterschenkel vertheilt mehrfache weisse, ganz flache Narben. Aehnliche Hautnarben finden sich am Oberschenkel und Oberarm der gleichen Seite. Sie sollen angeblich auch von dem Unfalle herrühren.

Bei Druck auf verschiedene Stellen des Körpers erklärte B., es thäte ihm

Alles weh. Besonders lebhaften Schmerz äusserte er bei Druck auf die linke Hüfte, die Unterbauchgegend, den unteren Theil der Wirbelsäule (Lumbar- und Sacralgegend). Er krümmte sich förmlich vor Schmerz, wenn man die Dornfortsätze der genannten Wirbel stärker drückte.

Berührte man B., während die Augen von einem Assistenten geschlossen gehalten wurden, mit der Fingerkuppe, so fand er die berührte Stelle auf beiden Seiten gleich gut. Dagegen kann er auf der ganzen linken Körperhälfte (vom Kopfe ab) Nadelknopf und Nadelspitze nicht unterscheiden. Er hält selbst bei tieferen Stichen die Spitze für den Knopf. Nur bei einzelnen sehr tief eindringenden Stichen meinte er, „das sei wohl die Spitze". Die Schleimhaut der Nase und des Mundes verhielt sich ebenso. Auf der rechten Körperhälfte unterscheidet er Knopf und Spitze schon bei gewöhnlichen Berührungen.

Wurden ihm Wassertropfen (stubenwarm) auf die linke Seite geträufelt (selbstverständlich bei geschlossenen Augen), so vermeinte er mit dem Finger berührt zu werden. Rechts gab er sofort an, dass man ihn mit einer Feuchtigkeit benetze. Die Empfindung für mittlere Temperaturgrade erschien auf der linken Seite, gegenüber der rechten, abgeschwächt. Der Drucksinn erschien nur am linken Arm etwas herabgesetzt. Das Ergebniss der Untersuchung erschien als unsicher, da B. die Druckversuche mit Schmerzäusserungen begleitete, namentlich bei Druck auf das linke Bein. Veränderungen der Stellung an den rechten Extremitäten werden von den linken Extremitäten mit hinreichender Genauigkeit wiederholt.

Die grobe Kraft der Extremitäten erwies sich auf beiden Seiten als gering. Der Händedruck war links jedoch bedeutend schwächer, als rechts. Ebenso drückte das rechte Bein die Hand des Untersuchenden bedeutend stärker herunter als das linke. Die linken Extremitäten erschienen etwas schlaffer als die rechten. Unterschiede im Umfange, dem Aussehen, die auf ein Zurückbleiben der Ernährung (Atrophie) der linksseitigen Extremitäten hätten schliessen lassen, waren nicht nachzuweisen.

Das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven, dem faradischen wie galvanischen Strom gegenüber, zeigte keine merkbaren Abweichungen und Ungleichheiten, sowohl rechts wie links. Etwas stärkere faradische Ströme, die auf der rechten Seite in völlig normaler Weise als recht schmerzhaft empfunden werden, riefen links keine Schmerzensäusserung hervor. Setzte man die Elektroden auf die linke Seite des Rückens, so fuhr er das eine Mal, wie vom Schmerz ergriffen, zusammen, während er das andre Mal sagte: „fahren Sie auf der Seite nur tüchtig umher!"

Während der elektrischen Untersuchung ging zeitweise eine zuckungsartige Unruhe durch die linke Seite, als ob er fröre. Gefragt, verneinte er es. Er meinte, das Zucken käme vom Klopfen im Rückenmark. Auf die Aufforderung, den Ort des Klopfens genauer zu bezeichnen, deutete er auf das Kreuzbein und sagte: „man müsse das Klopfen auch fühlen können. Auf die Stelle sei die Eisenschiene gefallen".

Der Mund war ein wenig nach links verzogen. Im Uebrigen waren Stö-

rungen der Motilität im Gebiete des Facialis weder im Stirn- noch Wangentheil nachzuweisen. B. vermochte die Stirnhaut in wage- und senkrechte Falten zu legen, konnte pfeifen, lachen, die Zähne zeigen, ohne dass ein Unterschied in beiden Gesichtshälften bemerkt wurde. Die Zunge kam gerade heraus und zitterte nicht. Das Gaumensegel hob sich beiderseits gleich gut beim Phoniren.

B. bewegte die rechten Extremitäten auf Verlangen in ausgiebiger und in völlig normaler Weise. Dagegen wurden die activen Bewegungen am linken Beine und Arme unbeholfen, langsam und beschränkt ausgeführt. Die Bewegungsstörungen traten indess, wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich, bei Bewegungen im Hüft- und Schultergelenk hervor. Die Bewegungen des Unterarms und Unterschenkels geschahen wesentlich freier. An Händen und Füssen konnte nichts Abweichendes beobachtet werden.

Die passive Beweglichkeit war in allen Gelenken, auch in denen der linken Körperhälfte völlig normal. Wiederholt wurde bemerkt und zwar mehr am linken Arme, als am linken Beine, dass einige Zeit fortgesetzte passive Bewegungen eine Besserung der activen Bewegungen zur Folge hatten.

Es wurde bereits bemerkt, dass B. sich beim aufrechten Stehen wie Gehen einer Krücke bedient. Beim Gehen schleppte er das linke Bein stets nach, Versuche, ohne Stütze zu stehen, riefen sehr bald Zittern im linken Beine hervor. Weitergehende Bewegungen (Steigen auf eine Fussbank etc.) konnte er überhaupt ohne Hülfe der Hände nicht ausführen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat ein erhebliches Schwanken nicht ein.

Die von mir gemachten mitgetheilten Beobachtungen und Untersuchungen gestatten zunächst die Frage des Reichsgesundheitsamtes, „ob und in wie weit B. simulire“, mit aller möglichen Bestimmtheit dahin zu beantworten, dass eine Simulation nicht vorausgesetzt werden kann. B. benahm sich durchaus unbefangen, bemühte sich niemals, Aerzten und Wärtern gegenüber leidender zu erscheinen, als wenn er sich unbeobachtet glaubte. Vielmehr konnte er unschwer von seiner Umgebung zu einem wohlgemuthen und selbst heiteren Verhalten veranlasst werden. Mit grosser Bereitwilligkeit ging er auf die Wünsche der Aerzte, seinen Beschwerden beim Gehen zu trotzen und sich möglichst viel Bewegung zu machen, ein. So hat er, ohne den geringsten Versuch eines Widerspruchs, den etwa 20 Minuten betragenden Weg zur Augenklinik hin und zurück gemacht. Obwohl Jedermann hier B. für eine Art Strolch hält, war doch der allgemeine Eindruck, und darauf ist doch einiges Gewicht zu legen, dass er nicht simulire.

Auf die Uebertreibungen, die B. namentlich bei den Darstellungen seiner Leiden zeigte, möchte ich kein besonderes Gewicht legen. Man sollte sich bei der Beurtheilung derartiger Persönlichkeiten doch erinnern, dass Uebertreibungen von Beschwerden und Leiden aller Art, namentlich unter weniger Gebildeten, sehr gewöhnlich sind; sie gleichen darin den Kindern.

Geradezu unmöglich erscheint die Simulation den Ergebnissen der Sensibilitäts- und Motilitätsprüfungen gegenüber. Dass B. bei der Untersuchung seiner Augen nicht zu täuschen versuchte, liesse sich vielleicht, wenn auch

sehr gezwungen, dadurch erklären, dass bei einem sozusagen mit allen Hunden gehetzten Menschen, nach so vielfältigen ärztlichen Untersuchungen, die Schwierigkeit der Täuschung grade auf diesem Gebiete nicht entgangen sei. Die Methoden, die bei dem typischen Augenleiden nach Unfällen, der Gesichtsfeldeinschränkung, mit Sicherheit vor Täuschungen schützen (Schmidt-Rimpler) u A., sind allerdings so neu, dass sie kaum zur Kenntniss B.'s hätten gelangen können. Aber seine Angaben, dass tiefe Nadelstiche auf der von ihm als schmerzhaft bezeichneten linken Körperhälfte ihm keinen Schmerz verursachten, während er bei den Druckversuchen über die heftigsten Schmerzen klagte, lässt sich mit dem Gedanken einer beabsichtigten Täuschung nicht vereinigen. Fast noch weniger begreiflich wäre es, wenn Bewegungsstörungen an Schulter- und Hüftgelenk simulirt, dabei Hände und Füsse völlig frei bewegt würden.

Bei der Deutung der krankhaften Erscheinungen im Gebiete des Nervensystems bei B. bedarf es keiner Auseinandersetzung, dass localisirte centrale Schädigungen (im Gehirn und Rückenmarke) nicht nachzuweisen seien. Die halbseitige Lähmung wie Sensibilitätsstörung entsprechen dem gut gekannten und oft beschriebenen Bilde einer Neurose, das sich häufig, wenn auch bei Weitem nicht ausschliesslich, nach Unfällen einstellt, und von Oppenheim als traumatische Neurose bezeichnet ist. Bemerkenswerth, weil typisch für die Erkrankung, erscheint noch der Einfluss psychischer Momente. Das herabfallende Eisen hat nach der Ansicht B.'s, die linke Seite getroffen. Dort fühlt B. das eigenthümliche Klopfen, die Schmerzen; auf der gleichen Seite befinden sich die Empfindungs- und Bewegungsstörungen. Auch hier ist ein Wechsel der Erscheinungen unter psychischen Einflüssen bemerkt worden, das plötzliche Weichen einiger z. B. der Lähmung des linken Beines während eines im Gefängnisse vorgekommenen Anfalls von Delirium tremens. Derartige Vorkommnisse sind aber den nervösen (systematischen) Lähmungen eigenthümlich; allerdings sind sie unter gewissen Verhältnissen auch bei centralen Läsionen beobachtet. Ich selbst habe wiederholt schwere Lähmungen, vollständige Paraplegien der unteren Extremitäten etc. plötzlich weichen sehen, allerdings um ebenso plötzlich wiederzukehren. Es ist begreiflich, dass Laien in solchen Fällen an Täuschungen glauben, von einem Arzte musste man doch unter allen Umständen erwarten, dass er sich, um nicht Schärferes zu sagen, solcher vorschnellen Schlüsse enthalte. Einer weiter gehenderen Besprechung der seit dem Unfalle abgegebenen Gutachten bedarf es an dieser Stelle nicht. Ich würde nur im Wesentlichen wiederholen können, was Prof. Oppenheim in seinem Gutachten ausgeführt hat. Die Mittheilungen aus den übrigen Gutachten lassen keinen Zweifel darüber, dass die Erkrankung seit dem Unfalle bestehe und durch ihn hervorgerufen sei.

Die Erwerbsfähigkeit B.'s ist durch die Lähmung des linken Beins beeinträchtigt — er kann sein altes Handwerk, das viel Bewegung und aufrechte Haltung erfordert, nicht mehr treiben. Dagegen kann er sitzend mit den Händen arbeiten, auch kleinere Wege machen. Eine noch nähere Feststellung der Erwerbsfähigkeit entzieht sich dem ärztlichen Urtheil.

IV.

Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens*).

Von

Dr. **Klinke**,

II. Anstaltsarzt in Tost O. S.

Angeregt durch die Arbeit Cramer's**) und anschliessend an zwei von mir bereits ausführlich mitgetheilte Fälle von Zwangsreden und Gedankenlautwerden***) veröffentliche ich nachstehend eine grössere Anzahl von Krankengeschichten, in denen in besonders charakteristischer Weise das von Cramer zuerst des Genaueren klinisch gewürdigte und von ihm so genannte Symptom des Gedankenlautwerdens†) hervortritt. Das Material boten mir zum weitaus grösseren Theil frische Erkrankungen, wie ich sie in der Anstalt Leubus, zum kleineren Theil ältere Fälle, die ich über Jahresfrist in der hiesigen Pflegeanstalt beobachtete. Die erstgenannten frischen Krankheitsfälle konnte ich zumeist bis zu ihrer Entlassung, resp. bis zur Ueberführung in eine Pflegeanstalt verfolgen, bei den hiesigen chronischen Erkrankungen habe ich von der Aufnahme an dem genannten Symptom meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und insgesammt namentlich auf die Zeit des ersten Auftretens desselben geachtet, konnte aber gerade über diesen Punkt leider nicht immer sicheres constatiren, da der erwähnten interessanten Erscheinung in den vorhandenen Krankenberichten bisher wenig oder zumeist gar keine directe und

*) Der Redaction zugesandt im Mai 1892.

**) A. Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken. 1889.

***) Wiener Jahrbücher f. Psychiatrie, 9. Bd. Heft III. und Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 48.

†) Den Ausdruck „Gedankenlautwerden" finde ich übrigens zuerst bei Kraepelin (Comp. III. Aufl. S. 84).

genauere Beachtung geschenkt worden ist. Bemerken will ich gleich an dieser Stelle, dass „das Gedankenlautwerden“ leicht übersehen werden kann, dass man häufig, wenn der Kranke nur von „Stimmen“ schlechthin spricht und nicht specieller auf die Art und Weise des Auftretens derselben hin inquirirt wird, nur directe Gehörshallucinationen anzunehmen geneigt sein kann, dass ferner oft die Patienten sich gegen jedes genauere Eingehen auf die genannte Sinnestäuschung, namentlich bei der speciellen Eruirung der Intensität, der Richtung, aus der die Stimmen zu kommen scheinen, des vermeintlichen Entstehungsortes und der Entstehungsart, der genauen zeitlichen Aufeinanderfolge, ob z. B. ihnen vor- oder nachgesprochen wird, ob sie nachsprechen müssen, ob dazwischen gemurmelt wird u. dergl. sträuben, sich zu äussern nicht im Stande sind, oder, wie häufig, in der Annahme, dass doch der Fragende alles, was sie denken, schon im Voraus wisse (oft hört man die Phrase: „ach Sie wissen das ja schon, wissen das ja besser“) sich hartnäckig abschliessen, Monate lang gänzlich den Aerzten gegenüber still bleiben und endlich erst, beim Auftreten einer maniakalischen Erregung oder wenn sie zur Erklärung der sie quälenden Erscheinung ein ungeheuerliches, phantastisches System ausgebaut haben, mit Andeutungen oder genaueren Angaben über das schon seit langer Zeit bestehende Krankheitssymptom hervortreten. Dabei kann es dann vorkommen, dass der Kranke das erste Auftreten der Erscheinung bis in die früheste Jugend zurück zu verlegen geneigt ist.

In der reinen, isolirten Weise, wie es Cramer in seinen ersten vierzehn mitgetheilten Fällen beobachtete, habe ich das Symptom selten constatiren können, zumeist dagegen zusammen, resp. alternirend mit Mutacismus, Zwangsvorstellungen, Zwangsbewegungen und Zwangsreden. Bei einzelnen Kranken trat analog dem „Sprechenmüssen“ ein lästiges „Denkenmüssen“, ein sich Aufdrängen ungeheuerlicher, absurder, zwangsmässiger Vorstellungen, wie bei Neurasthenikern und Neigung zu sonderbaren, gewaltthätigen Handlungen hervor. In dieser Weise habe ich das Symptom bei melancholischen Kranken, im Beginne einer chronischen Manie, bei Verwirrtheit, bei einer puerperalen Melancholie, bei hysterischem und hysteroepileptischem Irresein beobachtet. Die anderen Fälle betrafen einen Epileptiker, mehrere Verwirrtheitszustände, eine Melancholie mit Berührungsfurcht, zum grössten Theil aber Paranoiker, und zwar einmal solche, deren Krankheitsbild den oben genannten Symptomencomplex, Mutacismus, Zwangsbewegungen etc., mit anderen Worten sogenannte „katatone“ Züge darbot, dann aber auch die verschiedensten Formen

typischer Paranoia mit Verfolgungs- und Grössenideen, mehrere wieder auf alkoholistischer Basis und zwei Querulanten.

Bei der Frage, wie das Gedankenlautwerden zu Stande kommend gedacht werden könne, kann ich nicht umhin, etwas allgemeiner auf die damit in unmittelbarem Zusammenhange stehenden resp. dasselbe begründenden Erscheinungen, auf Bewegungsvorstellungen, auf die eventuelle Bahn des Muskelsinnes und seine Beziehung zum Grosshirn einzugehen. Die von Cramer in der Einleitung zu seiner Arbeit entwickelten theoretischen Anschauungen stützen sich bekanntlich in erster Reihe auf die Annahme, dass „ein grosser Theil der Hirnrinde mit Bewegungsvorstellungen besetzt ist". Wie diese Bewegungsvorstellungen erworben werden, ist heut noch streitig. Indem ich auf die bei Cramer kurz citirten Autoren verweise, will ich dem gegenüber an der Hand von Wundt*), den Cramer allerdings ebenfalls anführt, nur hinweisen auf die Complicirtheit des Vorganges bei Erwerbung der Bewegungsvorstellungen (Wundt, II., 2 ff.), auf die verschiedenen hier aufgestellten und sich zum Theil widersprechenden Ansichten, das Bestreben, die Schwierigkeiten, welche die complicirten, vielgestaltigen, zusammenfassend als Bewegungsempfindungen bezeichneten Erscheinungen des Gefühlssinnes darbieten, zu vereinfachen und womöglich aus einer Quelle ableiten zu wollen, entweder 1. aus Druckempfindungen oder 2. aus specifischen Muskelempfindungen, als Empfindungen eines 6. Sinnes, des Muskelsinnes, oder 3. aus Innervationsempfindungen, lediglich abhängig von der centralen Innervation der Bewegungsorgane, während, wie Wundt ausführt, jede der drei angegebenen Hypothesen über den sogenannten Muskelsinn für sich allein ungenügend ist und nur einen Theil der Wahrheit enthält. Vielmehr sind die Bewegungsempfindungen wahrscheinlich als „complexe Verschmelzungsproducte aus Empfindungen verschiedenen Ursprungs" anzusehen. Ferner ist zu beachten, dass wir nur durch die bestehende Verbindung der Willensimpulse mit centralen Empfindungen, zwischen denen und den peripheren Muskel- und Druckempfindungen dann bestimmte Associationen eingeübt werden, im Stande sind, gerade eine bestimmte Muskelcontraction mit der an sie geknüpften Muskelaction willkürlich zu erwecken (Wundt, I., S. 406). „Die Erinnerungsbilder der Bewegungsvorstellungen bilden untrennbare Bestandtheile der Willensacte selbst" (l. c., Bd. II., S. 3). Wie in anderen Sinnesgebieten die centralen, durch Erinnerungsbilder aus-

*) W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. III. Auflage. 1887.

gelösten Erregungen zu den durch directe äussere Reize verursachten Sinnesempfindungen verhalten sich offenbar ähnlich die Innervations- zu den Muskelempfindungen. „Ihre Centren würden als zusammenfallend angenommen werden können und ihre Reizung einmal centripetal, einmal centrifugal, vom Apperceptionscentrum aus, erfolgen können“, die centrosensorischen Regionen des Tastsinnes und der Bewegungsempfindungen würden den centromotorischen Gebieten der nämlichen Körpertheile entsprechend anzunehmen sein. Cramer hat nun — und einige Beobachtungen scheinen allerdings für eine centrale Trennung des Muskel- und des Tastsinnes zu sprechen (s. Wundt, I., S. 173) — einfach eine centripetal verlaufende Sinnesbahn, kurz die Bahn des Muskelsinnes, angenommen, auf der wir sämmtliche Bewegungsvorstellungen erwecken. Durch hallucinatorische Erregungen in dieser Bahn, durch den gefälschten Bericht aus derselben soll unser Bewusstsein über Bewegungen, die in Wirklichkeit nicht stattgefunden haben, Nachricht erhalten und unser Urtheil gefälscht werden, während nach anderer Auffassung die Trübung des Urtheils das primäre ist. Allerdings nimmt des weiteren auch Cramer an, dass die mehr oder weniger bestehende Bewusstseinseinengung für das Zustandekommen der Urtheilsfälschung eine wesentliche Stütze ist. Die Wahrheit liegt, glaube ich, in der Mitte. Beim Auftreten von Zwangsvorstellungen, bei neurasthenischen Zuständen, bei Melancholie, Verwirrtheit, Paranoia, Epilepsie etc. wird der Kranke anfangs die ihn belästigende Erscheinung häufig ganz richtig erkennen und die ihn quälenden Vorstellungen, die massenhaft sich ihm aufdrängenden „Gedanken“ als krankhaft unterscheiden, erst später tritt dann mehr und mehr die Einengung des Bewusstseins auf und auch dann kann der Patient lange Zeit den Vorgängen gegenüber ohne Erklärungsversuch bleiben, oder plötzlich kann ihm in Folge der hinzutretenden „Einredung“ (Meynert, Vorl., S. 47) oder im Moment aufschiessender „Eigenbeziehung“ alles „klar“ werden, andererseits können die Krankheitserscheinungen auch von vornherein so intensiv sein, dass von Anfang an eine Trübung und Fälschung des Urtheils anzunehmen sein wird. Jedenfalls muss die „Einredung“ hinzutreten, damit die Hallucination als geistige Störung zu betrachten ist. Ferner — von der Frage der Entstehung der Hallucination ganz abgesehen, ob hier ein subcorticaler oder, ebenso wie in anderen Sinnesgebieten, so auch bei den Bewegungsvorstellungen mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein centraler Vorgang, eine reproducirte Vorstellung die Ursache ist — angenommen, „die Leistung der psycho-motorischen Centren stelle Bewegungsimpulse dar“, so können Bewegungen nicht nur

durch die hallucinatorisch oder sonst gefälschten sog. kinaesthetischen Empfindungen, sondern durch alle möglichen abnormen Gefühle und Vorstellungen irgend welcher Art hervorgerufen werden, ferner spontane Bewegungsimpulse, Hallucinationen im Bewegungsgebiet durch Einwirkung abnormer Reize auf die Empfindungen und Vorstellungen, welche die „zu Bewegungen führende Gefühlsbetonung enthalten (bei normaler Function des Bewegungscentrums), hauptsächlich aber in Folge krankhafter Reize im motorischen Centrum selbst" (Tigges, Allg. Zeitschrift f. Esych., Bd. 48, S. 319, 320, Wundt, I., 173, 175, 197) entstehen.

Ich wende mich nun, nach diesen allgemeinen Erörterungen, mit Uebergehung der hier uns nicht interessirenden Erscheinungen im gesammten Muskelapparat, nur den im Muskelsinn des Sprachapparates von Cramer geschilderten Symptomen, speciell „dem Gedankenlautwerden" zu. Hierbei scheint es mir zweifelhaft, ob für alle Fälle, in denen die Kranken ihre eigenen Gedankengänge zu vernehmen glauben oder behaupten, dass mit- oder dazwischen gesprochen werde, die von Cramer zur Erklärung dieses krankhaften Vorganges gegebene Hypothese zulässig und einwandsfrei zu erachten ist. Der hervorragende Antheil, der von einzelnen auf die Stricker'schen Anschauungen sich stützenden Autoren, so auch von Cramer, den Wortbewegungsvorstellungen im Wortapparat zugewiesen wurde, ist von anderer Seite gänzlich zurückgewiesen oder als individuell hingestellt oder nur ausnahmsweise für krankhafte Erregungszustände etwa geltend zugelassen worden. So citirt Freud (Zur Auffassung der Aphasien S. 101) bezüglich der extremen Forderung Stricker's die Bemerkung Bastian's: er warte zunächst, bis ihm ein Fall gezeigt werde, dass ein Mensch nach Zerstörung der Broca'schen Stelle worttaub geworden sei. Wundt (II. 371 und. 136 Anmerk.) betont contra Stricker, dass durch den von Stricker aufgestellten Satz, „die Wortvorstellungen sind motorische Vorstellungen", nur der eine Bestandtheil in der durch die Vorstellung, die zugehörige Ausdrucksbewegung und den Sprachlaut gebildeten Complication hervorgehoben werde. „In Wahrheit sind die Wortvorstellungen immer gleichzeitig acustische und motorische Vorstellungen, wobei dann, wie in jeder Complication, bald der eine, bald der andere Bestandtheil überwiegen kann". Moeli (Berl. Klin. 1891, No. 49ff.) sieht in der Wortklangthätigkeit das Hauptelement des Wortapparates und erwähnt, dass ihm und anderen darauf hin befragten Personen ein Finden des Wortes aus der Bewegungsvorstellung allein in bewusster Weise nicht gelungen wäre. „Die Wortbewegung erscheint als von dem Wortklange

abhängiger Factor". Die Möglichkeit, dass individuell ein anderes Verhalten oder in pathologischen Fällen ein besonderes Hervortreten der Sprachbewegungsvorstellungen statthabe, hält er indessen nicht für ganz ausgeschlossen. Goldscheider (Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 6ff.) bestreitet die Annahme einer „Sprachbewegungsvorstellung" (in dem Sinne, dass wir eine Vorstellung von den beim Sprechen ertheilten Impulsen haben sollen). Es tauche (beim Aussprechen des Lautes) eine Lautvorstellung auf, welche auf Grund der erlernten, dem Gedächtniss eingeprägten Associationen entsprechende Impulsfolge erzeugt, die durch die Articulationsempfindungen bezüglich ihres Verlaufs im Einzelnen regulirt werde. Weiterhin bestreitet er, dass die Denkvorgänge im Bereiche der wortbildenden Centren, wie Cramer annimmt, vor sich gehen. „Denken" und „innere Sprache" seien, als zwei verschiedene Dinge, wohl auseinanderzuhalten, da die Worte nicht mit den Gedanken als identisch, sondern nur als „der Ausdruck" der Gedanken zu betrachten wären. (S. auch Wundt, II. 378ff.) Nach den vorstehenden Anschauungen erscheint die Behauptung Cramer's, dass während des verbalen Denkens leichte motorische Vorgänge im Sprechapparat stattfinden müssen, nicht einwandsfrei und die Erklärung der Erscheinung, dass Kranke nach langdauerndem Stupor plötzlich wieder ohne Schwierigkeiten reden können, nicht sowohl dadurch, dass trotz ihres Schweigens „motorische Vorgänge, zum wenigsten leichte Impulse in ihren Sprachmuskeln stattfinden", als vielmehr durch die ihnen erhalten bleibenden Wortklangbilder gegeben. Eine Reihe weiterer Einwände contra Cramer bringt neuerdings auch Tigges (Allg. Zeitschrift Bd. 48, H. 4, S. 321ff.), welche zum Theil den oben gegebenen Einwendungen gegen die ausschliessliche und hervorragende Betheiligung der Wortbewegungsvorstellungen entsprechen respective mit denselben übereinstimmen.

Der Vorgang, dass die Kranken ihre eigenen Gedanken zu vernehmen glauben oder annehmen, dass mitgesprochen wird etc., dass ihnen ihre Gedanken gemacht, abgezogen, durch Röhren, durch das Telephon zu ihnen von weither gesprochen werde, oder dass ein böser Geist, ein Thier u. dergl. im Kopfe, in der Brust, im Unterleibe, in der grosse Zehe etc. zu ihnen rede, ihre Gedanken andern schon bekannt seien, ist von früheren Autoren mit verschiedenen Namen (innere Sprache, Doppeldenken etc.) bezeichnet worden und hat verschiedene Erklärungen gefunden. Zweifellos wird verschiedenes mehrfach durcheinander gemischt und nicht immer ist bei den älteren Autoren klar zu ersehen, ob es sich um Hallucinationen, Pseudohallu

cinationen oder illusionäre Vorgänge handelt. Indem ich bezüglich der Erklärungsversuche, soweit sie das Symptom des Gedankenlautwerdens betreffen, auf die oben angeführten und die von Cramer selbst citirten Autoren (S. 16ff.) verweise, möchte ich hier selbst noch einige weitere Hypothesen Anderer kurz berühren. Bekannt ist die Meynert'sche Auffassung (Kl. Vorl., 1890, S. 163ff.), dass in der Paranoia die Kranken häufig ihre eigenen Gedankengänge zu vernehmen glauben, indem sie die Kenntniss der Gedanken durch andere einfach aus dem „Aufsichbeziehen" erschliessen, ohne dass Hallucinationen vorliegen brauchen. „Indifferente Schalleindrücke werden als gleichzeitig mit den Gedankenbildungen associirt und gewinnen dadurch die Färbung von etwas Gehörtem". Wesentlich ist hierbei die krankhafte „Eigenbeziehung" (Cl. Neisser, Erörterungen über die Paranoia vom klinischen Standpunkte, Centralblatt 1892), durch die der Kranke irgendwelche accidentellen Geräusche oder Acusticusvorgänge oder Empfindungen aus anderen Theilen des Körpers mit den gleichzeitig auftauchenden wahnhaften Vorstellungen und Gedankenvorgängen verbindet und daraus weiter auf Aeusserungen, Mit- oder Dazwischensprechen, telephonische, phonographische und andere phantastisch erweiterte Erscheinungen, die von seiner näheren oder weiteren Umgebung ausgehen, zu schliessen geneigt ist. Es handelt sich hierbei, z. B. bei dem Heraushören von Gedanken aus den Schritten, dem Kratzen der Feder, dem Zwitschern der Vögel etc. um illusionäre Vorgänge. Ich komme weiter unten hierauf noch zurück.

Auf die von Kandinsky angeführte Erscheinung der gesteigerten Stimminnervation (s. Cramer, l. c. S. 16, 17) will ich kurz unter Schilderung einer an mir selbst gemachten Beobachtung eingehen. Nach subcutaner Injection von 1 Mgrm. Hyoscin (vergl. meine Arbeit über Hyoscin, Erlenmeyer's Centralbl. 1889) hatte ich neben Hallucinationen und Illusionen des Gesichts und atactischen Erscheinungen beim Sprechen, die Empfindung, dass meine eigenen Worte überaus laut dröhnten. Dieselben schienen mir von ganz oben her direct über der Scheitelgegend zu kommen. Gleichzeitig empfand ich neben grosser Trockenheit im Halse unangenehmen Druck im Kehlkopf. Besonders lästig aber war mir das laute Dröhnen des Klanges der Stimme und mehrmals blieb ich unklar, ob ich die gehörten Worte nicht als von aussen kommend, d. h. von Anderen ausgehend, zu suchen habe. Ich füge hier hinzu, dass ich damals mich mit irgend welchen Theorien oder Arbeiten über das Gedankenlautwerden oder Doppeldenken, wie der Vorgang damals zumeist bezeichnet wurde, noch

nicht beschäftigt hatte. Zu erklären suchte ich mir die Sache etwa folgendermassen: Unter dem Einfluss des Giftes bestand eine Trübung des Urtheils und Benommenheit. Während noch die gesteigerte Stimminnervation und der überaus laute, tiefe, unangenehm ganz oben in meinem Kopf oder über demselben dröhnende Klang meiner Stimme mich verwunderte und beunruhigte, stieg plötzlich der Gedanke in mir auf, es habe ein anderer die Worte mitgesprochen und dadurch den Klang der Worte verstärkt.

In einer unter Kraepelin's Leitung verfassten Dissertation weist Salomon*), unter Anführung der Ansichten einiger älterer Autoren, Griesinger, Kahlbaum, Huppert, Jensen, Neumann, die Anschauung Huppert's, der, anknüpfend an die von Jensen und früher schon von Wigan aufgestellte Hypothese von der Incongruenz der Functionen beider Hemisphären, zu beweisen suchte, dass die beiden Hemisphären psychisch doppelt functionirten und das „Doppeldenken“ durch eine Störung des Synchronismus der doppelt auftretenden Vorstellungen erklärte, zurück. Er selbst deutet das Phänomen als einen hallucinatorischen Vorgang, nach Kraepelin's Auffassung, auf die er sich stützt, als eine Reperception, eine centrifugale Erregung des Perceptionscentrums durch den Vorstellungsreiz. Das betreffende Perceptionscentrum, zumeist das acustische, befinde sich in einem Reizzustande und die durch den Denkprocess in den Apperceptionszellen entwickelte Thätigkeit, die sich durch die Associationsbahnen auf das Perceptionscentrum übertrage, sei hinreichend, um auch hier als Reiz zu wirken. Kraepelin (Comp. 3. Auflage, S. 84) selbst unterscheidet einmal die sogenannten inneren Stimmen (Telephoniren etc.), als reine Apperceptionshallucinationen, und zweitens das Nachsprechen der Gedanken, Doppeldenken, Gedankenlautwerden als wirkliche Hallucinationen. Aehnlich wie Kraepelin sucht Kraft-Ebing (Lehrb. S. 116) das Gedankenlautwerden dadurch zu erklären, dass unter gleichzeitiger hochgradiger Hyperästhesie des centroperipheren Sinnesapparats Vorstellungen das sensorische Centrum im Sinne einer Hallucination zu erregen vermögen. Manche Fälle, speciell wo die Kranken von „lautem Denken“ sprechen, fasst er als Pseudohallucinationen auf.

Kirchhoff (Lehrb. S. 16 und 84) neigt zu den Stricker'schen Anschauungen, Mendel (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 26) zu der Cramer'schen Hypothese, Levinstein-Schlegel (Griesinger's Path. und Ther., 5. Aufl. S. 85 u. 92), dem die Cramer'sche

*) Ueber Doppeldenken. Dissertation 1885.

Arbeit offenbar entgangen ist, citirt die Anschauungen von Baillarger und Séglas.

Ich selbst habe in meinen früheren Arbeiten zugegeben, dass die von Cramer aufgestellte Hypothese mir bisher die beste Erklärung für die Vorgänge des Gedankenlautwerdens und der verwandten Erscheinungen, Zwangsvorstellungen etc. zu bieten schien, eine allseitig befriedigende Erklärung giebt sie mir aber heute nicht mehr. Ich führe dagegen, indem ich nochmals auf die allzu grosse und von verschiedenen Seiten zurückgewiesene Betonung der Bedeutung der Wortbewegungsvorstellungen hinweise, noch kurz Folgendes aus: Die Sprache ist eine Art der Geberde. Unter Zuhülfenahme von Geberden demonstrativer Art und onomatopoetisch gebildeter Klangsilben lernt das Kind sprechen. Die Kindersprache selbst wird durch das Kind und durch seine ersten Sprachlehrer, die Mütter und Ammen, gebildet (Wundt). Selbstständiger schreitet das Kind fort, sobald es erst aufmerksam die Umgebung betrachtet und mehr und mehr Verständniss gewinnt. Dann achtet es, ausser auf den Klang, auf die beim Sprechen nöthigen Bewegungen, speciell genau auf den Mund des Sprechers. Ich möchte also in zweiter Reihe den Gesichtsvorstellungen einen erheblichen Einfluss auf die Weiterentwickelung der Sprache zudictiren. Bald fängt das Kind an, Worte, dis es mehrfach gehört hat, zu wiederholen und zu üben. Das so und so oft noch nicht richtig aufgefasste Klangbild kommt dann häufig, namentlich bei etwas schwierigen Worten, in den seltsamsten Verdrehungen zu Stande. Auch hier hilft wieder der Erwachsene den richtigen Klang feststellen und festhalten und auch hier unterstützen Gehör und Gesicht wesentlich beim deutlichen, langsamen Vorsprechen der schwierigen Wörter den sicheren Erwerb der Sprachbewegungsempfindungen resp. der motorischen Sprachvorstellungen. Für den Erwachsenen ist durch blosse tonlose Sprechbewegungen ein Wort zu finden ebensowenig möglich, wie z. B. durch Fingerbewegungen eine auf einem Instrument gespielte Melodie. Dabei drängen sich fortwährend der Wortklang resp. die verschiedenen Töne der Melodie in der eingeübten Reihenfolge und eine Reihe anderer Empfindungen und Vorstellungen, Gesichtsbilder, Buchstaben, Noten etc. hervor, daneben freilich auch der Rhythmus des betreffenden Tonstückes, die Aufeinanderfolge des Lautimpulse etc. Der Laie, der von den Bewegungsempfindungen resp. Vorstellungen nie etwas gehört hat, verspürt beim verbalen Denken auch keine Bewegungsempfindungen im articulatorischen Apparat, wenigstens konnte ich beim Befragen einer ganzen Reihe von Personen nie etwas derartiges feststellen. Erst nach der

ihnen gegebenen Erklärung und dem Hinweise auf die Bewegungsempfindungen glaubt der eine oder andere derartige Impulse in den Sprachorganen oder gar, wie einer meiner Kranken in der Nasenspitze oder in der Stirn zu empfinden. Es beweist dieses abweichende Verhalten eben nur, worauf ich schon hinwies, dass der Sprachlaut eine Complication darstellt, „insofern er die eigene Bewegung als einen besonderen Bestandtheil“ enthält, und dass starke individuelle Verschiedenheiten bestehen, indem beim Sprechen bald mehr der eine Theil der Complication, das Wortklangbild oder das Wortbewegungsbild Berücksichtigung findet, wie es ja auch sogenannte „visuelle“ Sprecher giebt. Denken ist nicht nur in Sprachvorstellungen, sondern auch in anderen Vorstellungen, überhaupt ohne Worte möglich, wenn auch bei den meisten Menschen sicher bei der innigen Verbindung zwischen Wort und Gedanken das „verbale“ Denken bevorzugt sein wird. Wie weit hier mehr die Klangvorstellungen oder die Wortbewegungsvorstellungen benutzt werden, ist nicht sicher zu erweisen, Ist ja doch auch heute noch der Weg streitig, auf dem der Sprachvorgang abläuft, ob immer oder nur bei der Erlernung der Sprache die Bahn über die Wortklangstätte und später direct über das Wortbewegungscentrum führt. Ebenso wenig wie zur Zeit eine Entscheidung dieser Fragen ist eine Localisirung des Symptoms des Gedankenlautwerdens möglich, wenn man auch als wahrscheinlich annehmen kann, dass es sich „um eine bestimmt umschriebene localisirte Störung handeln wird“ (Neisser). Im Allgemeinen sind Störungen des Muskelsinns und Tastsinns genauer beobachtet nach Verletzungen der hinteren Partie der drei Stirnwindungen, der beiden Centralwindungen, des Paracentralläppchens und der beiden oberen Scheitelbogenwindungen (Wundt l. c. S. 173).

Resumire ich nochmals die hauptsächlichsten, zur Erklärung des in Rede stehenden Phänomens beigebrachten Hypothesen, so ergiebt sich folgendes. Nach Cramer ist zur Erklärung einmal die Annahme einer centripetalen Bahn, der Muskelsinnbahn, auf der sämmtliche Bewegungsvorstellungen erworben werden, andererseits ein verbales Denken nothwendig*).

*) Dass, wie Tigges (l. c. S. 322) behauptet, zum Gedankenlautwerden eine Associirung der abnormen Erregungen der Sprechmuskelgefühle mit irgend einem Tone oder Geräusche nöthig sei, kann ich bei Cramer nicht angegeben finden. Cramer unterscheidet nicht streng zwischen „inneren

Was die erste Bedingung anbetrifft, so habe ich darauf hingewiesen, dass die gesammten Erscheinungen der Bewegungsempfindungen auf den Muskelsinn allein sich nicht zurückführen lassen, sondern dass die Erwerbung der Bewegungsvorstellungen ein complexer Vorgang ist, wobei allerdings der Muskelsinn einen hervorragenden Antheil hat. Zweitens ist ein verbales Denken sicher nicht in dem Umfange, wie Cramer geneigt ist, anzunehmen und bestehen in dem Falle, wo Wortvorstellungen dem Denken zu Grunde gelegt resp. dabei benutzt werden, ohne Zweifel individuelle Unterschiede, indem bald mehr die Wortklangbilder, bald die Wortbewegungsvorstellungen bevorzugt erscheinen. Jedenfalls aber scheint die Thätigkeit der Wortklangstätte im Gegensatz zu der Stricker'schen Annahme zu überwiegen. Die Angaben der Kranken, bei denen das sog. Gedankenlautwerden zur Beobachtung kommt, gehen zumeist dahin, „es sei ihnen so, als ob alles, was sie dächten, mitgesprochen würde", als wenn ihre Gedanken den anderen Kranken oder der Umgebung überhaupt schon bekannt wären, manchmal indessen hört man auch, es sei ihnen so, als wenn anderes dazwischen gesprochen würde. Bei diesem sich Aufdrängen von Wortvorstellungen, die ihren Gedanken ganz fern liegen, wird man wohl eine Betheiligung des Wortklangcentrums annehmen können, ebenso, wenn die Angabe gemacht wird, es würde so schnell gesprochen, dass nur immer einzelne Worte verständlich wären oder es würde undeutlich gesprochen. In anderen Fällen sagen die Kranken direkt, es sei gar keine Sprache, sie dächten es sich nur so. Diese sog. „inneren Stimmen" werden von einzelnen Autoren von den Fällen, wo der Kranke das Gedachte mitgesprochen hört, dem eigentlichen Gedankenlautwerden, getrennt. Ich stehe aber nicht an, beide Arten von Beobachtungen und selbst diejenigen Fälle, wo nur von einem Aufdrängen von Vorstellungen die Rede ist, als „Gedankenlautwerden" zu bezeichnen, indem ich in diesen verschiedenen Abstufungen nur verschiedene Intensitätsgrade des dem Gesammtvorgange zu Grunde liegenden Processes erblicke. In all' den mannigfach abgestuften Arten der krankhaften Erscheinung aber schafft dann weiter die Phantasie und die krankhafte Eigenbeziehung weitere Erklärungen. Einmal spricht der Kranke von Geisterstimmen, Gewissensstimmen, bald wieder von Menschenstimmen oder von Gottesstimmen, bald ist es nur eine Stimme, welche die Gedanken auszusprechen

---

Stimmen" und Gedankenlautwerden und schreibt wörtlich (S. 14): Oft kommt es auch vor, dass der Kranke diese abnormen Sinnesbilder .... mit irgend einem Geräusche .... associirt".

scheint, bald participirt die ganze Umgebung davon. Dann wieder sind es Maschinen, durch die dem Kranken die Gedanken von weither, aus ganz Deutschland, von der Sonne her, von drei Meilen weit unter ihm, zugetragen werden. Wie in der Aussenwelt, werden die Stimmen auch in allen möglichen Körpertheilen localisirt. Häufig sind unangenehme Empfindungen, gleichzeitige Vorstellungen, vom bösen Geiste, von Teufeln besessen zu sein, ein Thier, „eine Katze oder so etwas“ im Leibe zu beherbergen. Ausser den schon genannten Bezeichnungen, mit denen die Kranken den Vorgang selbst belegen, erwähne ich noch: feines Gehör, Gedankensprache, Gedankenausgehen, Echosprache, Gehirngehör, Luftsprache, Luftregiment, Gedankenlesewerkzeugkraftströme, geistiges Stimmenhören. Häufig sind Angaben über das Sprechen durch Röhren, durch die Mauern, unterirdische Gänge, durch Telephon, Magnetismus, Telegraphendrähte, Phonograph etc. Selbst das Horoskop und die „Planetenfrage“ werden zur Erklärung mit herbeigezogen und neben den absurdesten hört man hier auch sehr in's Detail ausgebaute, grossartig erweiterte Systeme. Häufig beobachtet werden gleichzeitige Acusticushyperästhesien (Summen, Sausen, Pfeifen, Geräusch einer Dampfmaschine etc.), durch deren bald grössere, bald geringere Intensität die wahnhafte Umdeutung des krankhaften Processes begünstigt und der Entstehungsort in grössere oder kleinere Entfernung verlegt wird. Häufig wird ein scharf ausgeprägter musikalischer Rhythmus beobachtet. Einer meiner Kranken hörte eine Zeit lang immer scharf accentuirt die Worte: der Réchtsanwált, der Staátsanwált, fortdauernd wiederholt. Derselbe unterscheidet eine sehr laute Stimme, die sogenannte Oberstimme, eine tiefe, die sog. Bassstimme und eine leise, weiche, meckernde, die Fagottstimme, welche häufig dazwischen klingt. Bereits erwähnt und bekannt ist die Associirung mit Geräuschen aller Art, die von der Aussenwelt ausgehen. Mit grosser Sicherheit gelingt es hier, durch Erzeugung irgend eines Geräusches, z. B. Hin- und Hergehen, das Gedankenlautwerden hervorzurufen. Ein Kranker gebrauchte für diesen, durch die Tritte der auf- und abgehenden andern Patienten bei ihm vorgetäuschten Vorgang den bezeichnenden Ausdruck: es würden ihm seine Gedanken ausgegangen. Bei den associirten Geräuschen etc. ist, wie bereits oben erwähnt, deren Intensität von wesentlicher Bedeutung für die Beurtheilung der Entfernung, aus der sie zu kommen scheinen (s. Wundt, l. c., II., S. 81, 82, und Cramer, l. c., S. 15). Für die Beurtheilung der Richtung, aus der der Schall kommt, welche normaler Weise als eine „Function des binauralen Hörens angesehen werden muss“, kommt ausser der

Intensität der Verstärkung gewisser Partialtöne durch die Resonanz im Gehörgange noch die Thätigkeit des Trommelfellspanners und durch denselben vermittelte Bewegungsempfindungen in Betracht. Erst die Existenz von Tast- und Gesichtsbildern der Aussenwelt ermöglicht die räumliche Beziehung der Schallvorstellungen (Wundt). Die Localisation der Gehörsvorstellungen ist aber im Ganzen noch zu wenig untersucht, als dass in pathologischen Fällen eine genauere Erklärung möglich wäre. Warum der Kranke die Stimmen einmal von hoch oben, dann wieder von unten oder von der Seite hört, ist nicht immer sicher zu ermitteln. Oft werden Gesichtsvorstellungen zu den empfangenen Schalleindrücken in Beziehung gesetzt. So scheinen die Stimmen aus den Ofenthüren, Fensterklappen, Ventilationslöchern, aus eisernen Röhren, die im Zimmer sind, aus den Mauern, aus den Telephondrähten, aus der Tiefe eines Brunnens, auf dessen Holzbedeckung der Kranke sich im Hofe stellt, aus der Sonne zu kommen oder die Umgebung, die anderen Kranken sind zum Sprechen beauftragt, haben die Gedanken im Schlafe, während der betr. Patient vielleicht unwillkürlich sprach, aufgefangen oder überall sind unterirdische Gänge, Gasleitungen, Wasserleitungen, durch die sich der Schall fortpflanze, oder während der Reise vermitteln die Eisenbahnschienen die gesprochenen Worte und dergl. Erwähnt sei ferner noch die Combination von Gesichtshallucinationen und Gedankenlautwerden oder mit gleichzeitigen entoptischen Erscheinungen. Einer meiner Kranken spricht stets von Spinnen, die fortwährend vor seinen Augen in der Luft herumfliegen und seine Gedanken und Worte herumtragen. Ich vermuthe, dass es sich hier um sog. Mouches volantes handelt.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu den hypothetischen Erklärungsversuchen zurück, von denen ausser der Cramer'schen noch die Meynert'sche und Kraepelin'sche Hypothese hier besondere Berücksichtigung finden mögen. Nach Meynert sind die Fälle von Gedankenlautwerden häufig gar nicht hallucinatorischer Art, sondern nur sog. Pseudohallucinationen oder vielmehr illusionär umgedeutete acustische Geräusche. Wesentlich neben den primären Acusticuserregungen sind die krankhaften Eigenbeziehungen, die dazu führen, das anscheinend Gehörte von der Umgebung ausgehend zu betrachten, resp. dann weiter wahnhaft umzugestalten. Die Anschauung Meynert's lässt entschieden für eine Anzahl Fälle eine genügende Erklärung zu, auf andere wieder ist sie nicht anwendbar. So würden dadurch z. B. jene Beobachtungen schon nicht erklärt werden, wo eben keine Acusticuserregungen nachzuweisen sind und doch Gedanken-

lautwerden besteht. Ferner würde sich auch nicht erklären, weshalb die Kranken, wenn die Stimme in ihrem eigenen Körper zu sitzen scheint (bei dem Wahn z. B., einen bösen Geist in sich zu haben), direct angeben, sie fühlten die articulatorischen Bewegungen, es spreche zum Munde heraus oder: so wie es im Munde spreche, so müssten sie sprechen u. dergl. Hier wird man nicht umhin können, die Cramer'sche Hypothese zur Erklärung mit heranzuziehen. Bei anderen Kranken endlich, welche articulatorische Bewegungen nicht empfinden, denen nur einzelne Worte hallucinatorisch zugerufen werden, können dann diese selbst und die nachträglich von ihnen aufgefundene nähere Erklärung zu denselben nach aussen verlegt werden. So hörte einer meiner Kranken z. B. manchmal nur die Worte: „Decke — Zelle". Dazu machte er sich nun, wie er selbst angab, allerlei Erklärungsversuche und war geneigt, den Gesammtinhalt dann nach aussen, als von den Kranken ausgehend zu verlegen.

Ist das Lautwerden der Gedanken ein centripetaler Vorgang, nach Meynert ebenfalls ein centripetaler Reizvorgang mit gleichzeitig im Cortex ablaufenden Associationen, so handelt es sich nach Kraepelin um einen in centrifugaler Richtung sich abspielenden Process. Die Denkprocesse in den Apperceptionszellen sollen hinreichend sein, um durch Uebertragung auf die gereizten Perceptionscentren als Reiz zu wirken. Hauptsächlich betheiligt soll das acustische Perceptionscentrum sein. Ebenso kann man aber eine Betheiligung des motorischen Centrums annehmen, auf das sich der vom Apperceptionscentrum ausgehende Reiz entweder direct oder über das acustische Perceptionscentrum überträgt. Die Reizung der Wortklangbilder allein würde dann die Erscheinung hervorrufen, dass der Kranke das, was er denkt, anscheinend von aussen hört, im zweiten Falle, dass er gleichzeitig fühlt, was er denkt und hört. Es würde also bei der letzteren Annahme eine Mitbetheiligung der Sprachbewegungsvorstellungen nicht zu umgehen sein, wie ja überhaupt bei den Kranken der Art Bewegungsstörungen in anderen Gebieten zahlreich zugleich oder alternirend mit dem Gedankenlautwerden aufzutreten pflegen.

Nicht immer treten auch Störungen beim Lesen oder Schreiben hervor. Einzelne Patienten geben an, beim Schreiben ganz unbehelligt geblieben zu sein oder zeigen eine ganz besondere Vorliebe, schriftlich sich mitzutheilen. Est beim Ueberlesen des Geschriebenen hätten sie die Worte mitgehört. Während einzelne sich hartnäckig gegen die Stimmen abschliessen und keine Antwort darauf geben, dadurch auch Besserung bemerkt haben wollen, behauptete einer der hiesigen Kranken, gerade beim energischen Antworten auf den Inhalt

des Gesprochenen sei es ruhig und ihm besser geworden, allerdings manchmal erst nach stundenlangem Reden. Diese letztere Beobachtung würde nicht im Einklange stehen mit der Behauptung Cramer's (S. 70), dass das Gedankenlautwerden sofort aufhöre, wenn der Kranke spricht.

Wie verschiedenartig die Reaction der Kranken auf die genannte Erscheinung ist, dass einzelne völlig verwirrt oder stuporös erscheinen, andere wieder, namentlich nachdem sie eine Erklärung gefunden haben, dadurch beglückt und mittheilsam werden, hat Cramer (S. 34 ff. und S. 70) eingehend geschildert.

Es bliebe noch zu untersuchen übrig, bei welchen Krankheitsformen das Symptom überhaupt zur Beobachtung kommt, wann dasselbe auftritt, ob es während der ganzen Krankheitsdauer gleichmässig anhält, nachlässt oder wieder verschwindet und schliesslich, ob demselben eine prognostische Bedeutung in dem Grade, wie Cramer behauptet, zukommt, namentlich ob dadurch ein deletärer Einfluss auf die Psyche sich geltend macht, in dem Sinne, dass rasche Verblödung eintreten kann. Ich werde auf diese Fragen bei den einzelnen Krankengeschichten, die ich nun folgen lasse, noch des näheren eingehen.

Beobachtung 1.

Emil Z. (J.-No. 38), Mehlhändler, verwittwet, 40 Jahre alt. Vater dem Trunk ergeben, ein Bruder hat sich erschossen. Patient litt als Kind an häufigen Ohnmachten, war beim Unterricht zerstreut, fasste schwer auf. War Soldat, machte 70/71 den Feldzug mit. Nach dem Tode der Frau, December 1887, ging sein Geschäft zurück. 1888 wurde er als Trunkenbold erklärt. Im August desselben Jahres fuhr er plötzlich, unter einem Zwange, nach Neisse. Dort hörte er Stimmen, ebenso auf dem Bahnhof in B. Bald kam er zu der Ueberzeugung, dass man Brennspiegel angebracht habe und ihm Gedanken aufnöthige. Die Stimmen zwangen ihn, weiter von Ort zu Ort zu fahren. Kam nach seiner Vaterstadt zurück, fand Aufnahme im Krankenhause. Tobsüchtig, äusserte Vergiftungsideen. Fortwährend Gehörshallucinationen beschimpfenden und verheissenden Inhalts, Gesichtshallucinationen, machte vier Mal Erhängungsversuche.

Am 23. Juli 1890 hier aufgenommen. Aus der Krankengeschichte gebe ich eine kurze Selbstschilderung seines Zustandes vom 31. Mai 1891.

„Ich habe Stimmen gehört, bin verfolgt worden vom Bürgermeister, ich kann mich darüber nicht aussprechen, es war dem Bürgermeister seine Stimme. Die Stimmen waren so laut zu Anfang! Sie sind noch gar nicht weg. Weil ich Wittwer bin, da reissen sie jetzt so auf mich! Wenn ich

etwas denke, dann bekomme ich sofort von den Stimmen Antwort. Das Jahr 1888 ist schrecklich gewesen. Da wollte ich mich in B. verhaften lassen. Die Stimmen riefen: „Komm mit, komm mit.“ Ich nehme an, dass es eine Fügung Gottes ist, wir sind von oben inspirirt, der menschliche Körper ist nur eine Leitung, wie die elektrische Leitung. Es sind bekannte Menschenstimmen, aber von Menschen rühren sie nicht her. Es wird nur so in Gedanken gesprochen, so, als wenn ich mit den betreffenden Personen mich in Gedankenaustausch befinde. Es sind aber keine wirklichen Stimmen!“

Hier in der Anstalt ist der Kranke ein fleissiger Arbeiter, der sich correct benimmt und nicht auffällig erscheint. Gegen Alkohol ist er äusserst wenig widerstandsfähig. Nach einem Glase Bier macht er den Eindruck eines betrunkenen Menschen, spricht viel, sehr laut, ist heiter, aufdringlich — sonst bescheiden und zurückhaltend. Trotz des langen Bestehens der Erkrankung, speciell des Gedankenlautwerdens (nachweislich seit Anfang Sommer 1888) ist ein Einfluss auf die Intelligenz nicht zu constatiren. Die Stimmen sind nur nicht mehr so „furchtbar laut“, wie anfangs, es ist nur ein Sprechen in Gedanken, ein Gedankenaustausch, gerade so, „als wenn ich mich mit Jemand in Gedanken unterhalte“. Die Bildung einer wahnhaften Erklärung ist ziemlich rasch gleich im Anfang erfolgt und bleibt bestehen, trotz der langdauernden Remission der stürmischen Erscheinungen.

Die Frage, ob es sich hier um ein verbales Denken in Wortbewegungsvorstellungen handelt, lässt sich an diesem Fall nicht entscheiden. Ich glaube, dass hier individuelle Verschiedenheiten bestehen, je nachdem der Betreffende mehr ein „motorischer Sprecher“ ist oder mehr in Klangvorstellungen zu denken gewöhnt ist. Intensive Reizungen in der Wortklangstätte sind jedenfalls dagewesen. Ein „Denkenmüssen“ kann aber, wie in neurasthenischen Zuständen, auch ohne Wortvorstellungen stattfinden. In der angeführten Beobachtung spricht der Patient bald von Stimmen, bald wieder nur von einem Unterhalten in Gedanken, einem Gedankenaustausch. Derartigen Angaben begegnet man in diesen Fällen oft. Es handelt sich aber meiner Ansicht nach zumeist nicht um wirkliche Gehörshallucinationen, sondern um Pseudohallucinationen.

Beobachtung 2.

Franz W. (J.-No. 219), Müller, verwittwet. Vater und Geschwister gelten als verschrobene Leute. Er selbst dem Trunk ergeben, kam geschäftlich herunter. Vor ca. 7 Jahren starb die Frau durch Selbstmord. Im letzten Jahre wurde seine Mühle subhastirt. Erkannte die Subhastation nicht an, verbarrikadirte sich in seinem Hause, drohte mit seinem Revolver. Glaubt, dass ihn alle Leute seit langer Zeit verfolgen, ihn beschimpfen durch versteckte elektrische Drähte, ziehen ihn an, haben ihm zwei Rippen gebrochen. Habe

allmälig die Kraft erlangt, keine Antwort mehr geben zu dürfen und seine Gedanken still stehen zu lassen. Es geht schon so seit dem Tode der Frau.

Hier aufgenommen am 3. Juni 1891. Verhält sich ruhig, arbeitet nichts, sitzt still, zumeist am Ofen, mit gebeugtem Oberkörper, spricht leise vor sich hin. Mit seinen Ideen kommt er nur ungern heraus. Mit den Telephons, einer Maschine zum „Weiterschreiten im Weltall“ werden seine Gedanken angezogen, „wenn es zu stark wird, dann ziehe ich mich ab, wenigstens versuche ich es. Man hat mich immer geärgert, mit den Telephons, mit dem indirecten Sprechen. Vor der Erfindung des Telephons kam es durch Sprachrohre“.

Ein chronischer Fall, dessen Beginn um ca. 7 Jahre zurückliegt. Auch hier ist, wie in Beob. 1, Alkoholmissbrauch die nähere Ursache. Das äussere Verhalten hier in der Anstalt ist ein ruhiges, geordnetes und ein erheblicher Einfluss auf die Intelligenz nicht direct zu constatiren. Er muss nicht mehr Antwort geben, er kann seine Gedanken „abziehen“. Entsprechend seinem Bildungsgrade ist die wahnhafte Umdeutung keine sehr eingehende und tiefer begründete, doch spricht er überhaupt nicht gern sich offen aus, am ehesten noch über die Symptome von Schwäche und Schmerzen in den Rippen, in den Nieren, der Leber und Milz. Letztere Krankheitserscheinungen sind wohl als polyneuritische aufzufassen, bedingt durch den früheren Alkoholmissbrauch.

Hier ist eine Mitbetheiligung der Wortbewegungsvorstellungen nicht zu verkennen. Namentlich im Beginn der Krankheit wurde er durch das indirecte Sprechen derartig belästigt, dass er Antwort geben musste. Ein derartiger Zwang zum lauten Sprechen konnte hier nur selten einmal auf kurze Zeit beobachtet werden. Oefter lassen sich leichte Lippenbewegungen constatiren, als wenn Patient leise vor sich hin spreche. Ueber acustische Nebengeräusche machte er keine Angaben. Trotz der auch jetzt noch deutlich sichtbaren Impulse zum Sprechen und Antwortgeben bin ich aber geneigt, hier von vornherein eine überwiegende Thätigkeit der Wortklangstätte anzunehmen. Die häufige Beobachtung (s. auch Mosso, „Die Ermüdung“, übersetzt von Glinzer, S. 312ff.), dass viele Menschen beim Denken unbewusst, wie man auf der Strasse bemerken kann, vor sich hinsprechen, dass ferner unter dem Einfluss des Alkohols (Cramer) oder im Affect häufig Sachen ausgesprochen werden, die sonst nicht verrathen würden, ist wohl ein Beweis für den innigen Zusammenhang von Denken und Sprechen und für die leichte Uebertragung der Sprechimpulse auf die articulatorischen Organe in diesen Fällen, nicht aber beweisend für das Ueberwiegen der Wortbewegungsempfin-

dungen und -Vorstellungen überhaupt, ebenso wenig wie man daraus etwa einen Beweis für die directe Umgehung des Wortklangcentrums beim Sprechen des Erwachsenen in allen Fällen herleiten könnte. Ich wiederhole hier, wo es sich allerdings, wie in der 1. Beobachtung um einen alten Potator handelt, dass jedenfalls wohl individuelle Unterschiede bestehen, und dass ebenso, wie die Wortbewegungsvorstellungen, so in anderen Fällen die Wortklangbilder, in noch andern die Schriftbilder besonders bevorzugt sein können.

Beobachtung 3.

Elisabeth K., Dienstmädchen. 41 Jahre. Aufgenommen den 24. April 1890, entlassen den 4. October 1890.

Vater Trinker; eine Schwester eine zeitlang geisteskrank. Sie selbst klagt schon Sommer 1889, die Leute lachten über sie. Anfang d. J. die Krankheitserscheinungen allgemeiner. Hörte sich in der Kirche beschimpft, sie sei keine Jungfer mehr, sie konnte nicht mehr arbeiten, wurde mager.

Bei der Aufnahme ruhig, giebt an, sie höre viele Stimmen. Bei der Abendvisite furchtsam, zittert: „Ich höre hier auch so Stimmen, wie wenns zu Hause wäre. Meine Herrschaft hatte doch gesagt, ich solle zur Erholung herreisen". Will erst seit ein paar Wochen Stimmen hören. „Es wird mir so gesagt, dass ich mich nicht schäme, es drückt mich so in's Herz, als wenn ich so Gedanken hätte. Ich vergesse jetzt auch alles".

25. April. Zu Hause wurde sie öfter Nachts wach. Dann hörte sie, dass sie nicht mehr Jungfrau sei. „Es kommt mir so vor, dass mir der Herr Vikar etwas angethan haben kann. Im Laden, wenn ich einkaufen ging, hört ich rufen: „Ist das ein Esel". — Zuerst glaubte ich, es wären nur meine Gedanken, aber es wurde immer mehr".

26. April. „Krank bin ich grade nicht, ich höre nur Stimmen. — Im vorigen Sommer lachten die Leute über mich und sahen mich an; sprechen habe ich nichts hören können. In L. war es jetzt, als wenn es nebenan herkäme, vom Stift, so verschiedene Stimmen, von Mannsleuten, sie machten mich schlecht, dass ich schlecht bin, dass ich nicht mehr Jungfer bin. Hier höre ich auch manchmal, es ist nur was wunderliches. Wie ich vorhin am Fenster war, sagte es, dass ich hinknien soll; es war mir so, als wenn das hier aus der Stube käme".

27. April. In einer anderen Abtheilung. Hört auch hier Stimmen und ist darüber verwundert. Will nach Hause fahren, um „eine andere Cur zu machen". Als die Wärterin eine Predigt vorgelesen hatte, fragte Patientin, ob sie nicht auch gehört hätte, es wäre dazwischen gesprochen worden. Später darüber befragt, äussert sie: „Es kam von draussen und sprach: die weint wieder — es war nur eine Stimme und mir unbekannt. Es ist so, als ob es in mir spricht und ich höre es von draussen".

29. April. Wünscht, dass untersucht würde, ob es Menschen sind, die zu ihr sprechen.

30. April. „Es spricht dazwischen, wenn wir so sitzen mit den Mädchen, da höre ich auch immer, von aussen. Ich weiss nicht, wenn mir das Jemand erklärten möchte (dass ich dumm bin und so was). Ich habe schon die andern Mädels gefragt, aber die hören nichts“.

3. Mai. Rathlos, meist still in sich versunken, abseits von den anderen Kranken. „Es wird auch hier erzählt, es ist eine Stimme, es kommt von aussen, es sagt so verschiedenes. Ich werde überall gesehen, wo ich auch was mache. Manchmal ist's in der Nacht so, als wenn mir was passirte. Auch Nachts höre ich jetzt Stimmen. Es war so, als wenn es in mir gesprochen hätte“.

9. Mai. Will nicht essen. Es werde immer fort zu ihr gesprochen, auch Nachts, darunter sei die Stimme eines Arztes.

1. Juni. Arbeitet fleissig. Hallucinirt sonst in unveränderter Weise.

Juli. Giebt wenig Auskunft — sie höre noch Stimmen.

August. Hört mitunter die Stimme ihres Herrn. Will nach Hause.

7. October ungeheilt entlassen.

Eine langsam fortschreitende Paranoia von etwa 2jähriger Dauer. Zuerst treten krankhafte Eigenbeziehungen auf, die Leute scheinen über sie „zu lachen“, dann fallen einzelne Aeusserungen: du bist ein Esel etc. Zuerst glaubt sie, es seien ihre Gedanken, aber es wird immer mehr; bald sind es mehrere Stimmen, bald wieder eine, es scheint in ihr zu sprechen und doch von aussen zu kommen, beim Lesen, während alle anderen Kranken still sitzen, wird dazwischen gesprochen. Rathlos und ohne Einsicht steht sie all diesen Erscheinungen gegenüber.

Auch hier haben wir es mit einem Fall von Gedankenlautwerden zu thun, bei dem es zweifelhaft erscheinen muss, ob er allein durch die Cramer'sche Hypothese eine Erklärung finden kann. Wahrscheinlicher ist mir hier eine grössere Betheiligung des Wortklangcentrums.

Beobachtung 4.

Friedericke S., Wittwe, 68 Jahre alt. Aufgenommen den 28. December 1888, ungeheilt entlassen den 29. Juni 1889.

Seit zehn Jahren Wittwe — vor $2^1/_2$ Jahren Tod der Tochter. — Sie selbst stets ruhig und fleissig — vor 14 Jahren einmal auf kurze Zeit geisteskrank.

Herbst 1888 nachlässig in der Arbeit, behauptete, es müssten Fremde im Zimmer gewesen sein. Anfang December erregt, verwirrt, sprach von Glockenläuten, streitenden Stimmen, Schimpfen, Murmeln, sah Schatten durch's Zimmer huschen, übler Geruch würde in's Zimmer geblasen, die Speisen seien vergiftet, ihr Kopf wäre angeschwollen u. dergl.

Bei der Aufnahme spricht sie sehr erregt über Gewaltmassregeln, schimpft, dass man sie hierher gebracht hätte. Man habe sie verzaubert, sie sei nicht irre; man habe ihr eine andere Stimme gemacht, sie vergiften wollen u. s. w.

Erzählte dann auf der Abtheilung unter lebhaftem Agitiren viel von ihrem Telegraph oder Telephon (genau kann sie es nicht bezeichnen), durch den sie alles erfährt. So weiss sie auch Abends bereits, dass ihre beiden Begleiter, die sie in die Anstalt brachten, wieder zu Hause angekommen sind.

30. Gestern noch sehr gesprächig. Heute verschlossen, sitzt still auf ihrem Stuhle, hält die Augen geschlossen. Bei Fragen bittet sie energisch, sie in Ruhe zu lassen. Läuft meist sofort in's Nebenzimmer.

März. Spricht nicht, arbeitet nichts. Einen Brief ihres Schwiegersohns zerreisst sie.

Mai. Läuft zur Zeit der Visite fort in's Nebenzimmer.

Juni. Seit Anfang des Monats etwas zutraulicher, giebt einige Auskunft bez. ihrer Hallucinationen. Erst seit Weihnachten, behauptet sie bestimmt, habe sie ein Sausen in den Ohren gehört, dann plötzlich hätte sie Stimmen daraus erkannt, die Tag und Nacht ununterbrochen ihre Gedanken und Worte im Voraus sprachen. Jetzt sei es wieder besser. Sie höre die Stimmen nicht mehr, wenn andere sprechen; auch in der Nacht nicht mehr, wenn sie aufwache. Sie höre sie jetzt nur ganz entfernt und sind es nicht mehr so viel Stimmen. Krankheit sei das nicht. „Das hat der Teufel so angestellt“.

28. Juni. Ungeheilt entlassen in die Familie.

Wenn man in diesem Falle typischer Paranoia, bei dem das Gedankenlautwerden nicht gleich von Beginn der Krankheit an auftrat und nach verhältnissmässig kurzem Bestehen sich angeblich wieder besserte, nicht mit einer ungenauen Angabe der Patientin rechnet, bereitet die Erklärung des Vorganges, dass sie von den Stimmen ihre Gedanken und Worte im Voraus gehört habe, hier grössere Schwierigkeiten. Nach Cramer tritt der Fall, dass die Worte dem Kranken schon vorher bekannt sind, umgekehrt wie beim Lesen, beim Schreiben auf und müsste dann in diesem Falle die Annahme gemacht werden, die Kranke habe vielleicht hauptsächlich in Schreibvorstellungen gedacht und gesprochen. Einfacher erscheint es, eine Reizung der acustischen Centren und des Perceptionscentrum für die Klangbilder anzunehmen, also neben Ohrgeräuschen eine intensive Reproduction von Wortklangbildern, die erst dann appercipirt wurden, jedenfalls eine centripetale Erregung, nicht, wie Kraepelin für diesen Vorgang annimmt, eine centrifugale Erregung der Perceptionscentren durch den Vorstellungsreiz.

Beobachtung 5.

Wittwe Auguste R., 48 Jahre. Aufgenommen den 13. Januar 1890, entlassen den 26. Juli 1890.

Aeltere Schwester war vor Jahren in der hiesigen Anstalt, deren Tochter jetzt gleichzeitig hier als geisteskrank (mit ihrer Tante). Kinderlose Ehe, — seit 1883 Wittwe. October 1889 erzählte sie ihrer Schwester, die Frau eines Nachbars habe sie im Verdachte des sträflichen Umgangs mit ihrem Manne; man passe auf sie auf. Sie verliess öfter auf Tage ihre Wohnung. Ende December tobsüchtig, zerschlug alles, meinte, man wolle sie todtschiessen, ass nicht, weil die Speisen vergiftet seien.

Bei der Aufnahme will sie zunächst nicht aus dem Wagen steigen, der sie an die Anstalt brachte. Macht allerlei Schwierigkeiten. Im Zimmer zwinkert sie fortwährend mit den Augen, wiegt den Oberkörper hin und her. Sie könne keine Antwort geben, bis die Erscheinung vorüber sei. Weiter giebt sie vorläufig keine Auskunft.

13. Gezierte Sprachweise; fängt dann bald an viel zu singen und laut zu sprechen.

14. Geringe Nahrungsaufnahme. Grosse motorische Unruhe; später zusammengekrümmte, hockende Stellung im Bett, das Gesicht mit ihren Haaren verdeckt. Spricht viel von allerhand Zeichen und einer inneren Stimme, nach deren Geboten sie sich richten muss. Bildet aus Brodkrumen allerhand Figuren: „wichtige Zeichen". Auskunft über letztere zu geben, sei ihr nicht gestattet.

2. Februar. Hockt im Bette, die Decke über den Kopf gezogen. Die Fingerspitzen hält sie wagerecht gegen den Mund. Die Augen sind geschlossen. Spricht in hoher Stimmlage:

„Ich bin eine feuchte Person, ich sollte schon die Tage von dem Lager befreit worden sein; es ist aber nicht dazu gekommen. (Warum haben Sie die Augen geschlossen?) Ich habe noch nicht die Erlaubniss bekommen, die Augen aufzumachen. (Sind Sie krank?) Danke, bin sehr wohl und munter. (Wo befinden Sie sich hier?) In Owinsk (Anstalt). (Warum halten Sie die Hände so gegen den Mund?) Weil mir's leichter mit dem Sprechen geht, weil ich den Mund voll Schleim habe".

6. Februar. Recitirt allerhand Bibelstellen.

10. Februar. Wiederholt etwa 12 Mal im Predigerton nach einander die Worte: „Kommt nieder in Macedonien und helft Euch." (Wem soll man helfen?) Sollte eigentlich heissen: helft nur. (Warum sagen Sie das fortwährend?) Wenn eine Person vorübergeht, so wirft sie mir etwas zu. Beginnt dann wieder, wie vorher: „Kommt nieder etc.".

15. Februar. Macht allerhand geheimnissvolle Zeichen, giebt mit geschlossenem Munde Laute von sich.

17. Februar. „Es ist sonderbar, seit 1—2 Tagen bin ich immer so fleissig, muss immerfort so machen!" (Dabei reibt sie die Bettdecke fortgesetzt zwischen den Händen hin und her).

20. Februar. Predigt, recitirt Bibelstellen.

März. Heitere Stimmung, summt viel vor sich hin, Lippen geschlossen, auch beim Sprechen. Starker Speichelfluss.

April. Spricht viel mit gepressten Lippen „die Mundsprache".

Mai. Absolut einsichtslos. Symptom der Personenverkennung, spricht manchmal lange Zeit hintereinander das Wort mäh, bekommt Andeutungen, es werden ihr Zeichen gegeben.

28. Mai. „Die Gedankensprache von Liegnitz aus sagt mir, dass ich verfolgt werde von zehn Personen (zählt verschiedene Namen auf.)

26. Juli ungeheilt entlassen.

Chronische Paranoia, die neben dem Symptom des Gedankenlautwerdens noch die anderen Symptome, Zwangssprechen, Zwangshandlungen, Personenverkennung etc. ausgezeichnet darbot. Gesammteindruck: psychische Schwäche, ob durch das Gedankenlautwerden hervorgerufen, ist nicht zu entscheiden. Für die nähere Erklärung war bei dem abweisenden, exaltirten Wesen der Kranken nichts zu entnehmen.

Beobachtung 6.

Johanna Z., 42 Jahre, verheirathet. Aufgenommen den 19. Mai 1890, ungeheilt entlassen den 23. November 1891 nach Plagwitz (Anstalt).

Heredität unbekannt. Schon seit Jahren geisteskrank, in Intervallen, einmal vor 13 Jahren bereits. Die gegenwärtige Verschlimmerung datirt vom März 1890. Sitzt im Bett, behauptet, sie sei eine Königstochter, antwortet nicht — dann eine Zeit lang maniatisch, schlägt die Kinder, läuft weg.

Bei der Aufnahme zunächst stumm. Dann als ihr gesagt wird, wo sie ist: „Ich bin nicht irre; mein heiliger Leib kennt keine Krankheit. Ich bin schon heilig gesprochen, ehe ich geboren war. Der liebe Gott vom Himmel hat es mir gesagt".

1. Erkrankung vor 13 Jahren in der Lactation: 23 Wochen heiter erregt und verwirrt.
2. Erkrankung vor 3 Jahren, 37 Wochen lang, sang, pfiff, zerstörte die Kleider.
3. Erkrankung: 24 März 1890 wegen Aergerniss (?), tobsüchtig, zerschlug Fensterscheiben, riss die Kaiserbilder von der Wand, hing sie verkehrt auf, prügelte die Kinder, legte Feuer an — dazwischen wochenlang ganz still.

20. Mai. Liegt ruhig zu Bett. Gesichtszüge starr. Giebt keine Auskunft auf wiederholte Fragen; endlich: „Ich darf nicht sprechen".

21. Mai. Unverändert in ihrem ganzen Wesen; liegt meist auf dem Rücken, mit geschlossenen Augen; mitunter lebhafte Vibrationen der Lippenmuskulatur. Ausgesprochene Flexibilitas cerea. Raisonnirte einmal über das Essen.

23. Mai. Entfernte die Bettdecke, streckte sich starr aus, die Arme zur Seite, ein Stück Brod zwischen den Beinen. Aufgefordert, öffnet sie die Augen, lächelt spöttisch.

27. Mai. Still — kataleptisch, nicht negativistisch. Abends: „Ich bekomme angedeutet, wenn zwei Herren kommen, kann ich mit hinausgehen, aber ich habe doch keine Kleider — ich bekomme es angekündigt. Ein frommer Bischof ist mein Bruder, heisst Cardinal, Erzbischof von Prag. Mein Vater war der heilige Vater . . . Sie sind alle um mich, immer sind sie alle um mich, der Cardinal, der heilige Vater, mein leiblicher, heiliger Engelsbruder . . .".

10. Juni. In der letzten Zeit Mutacismus, Gliederstarre.

14. Juni. Abends plötzlich erregt, schreit: „der Doctor hat Pferdeklauen, keinen Pferdearzt brauchen wir nicht; die Wärterinnen haben auch Pferdeklauen".

23. Juni. Zeitweise kataleptisch. Kommt dem Befehle sofort nach, lässt die Glieder in die vorige Stellung zurücksinken. Zeitweise auch negativistisch.

Heute spricht sie, seit längerer Zeit zum ersten Male wieder: „Ich habe in meinem ganzen Leben nichts mit Krampf zu thun gehabt, ich gehöre nicht hierher". Später: „Die Kirche muss grösser gebaut werden — Wer mich nimmt, der ist mein Mann — meine Kinder gehören dem frommen Heiland selber, ich habe sie von ihm — er kommt immer zum Fenster herein. Mein Bruder war der Cardinalerzbischof von Prag".

Juli. Zum Arzt: „Du bist mein Mann, warum verstellst Du Dich? Wenn Du essen und schmecken willst, so kannst Du auch mich schmecken".

12. September. „Meine Jungfernschaftsfahne ist in der Woltersdorfer Kirche — mein Grosspapa ist der Kaiser Wilhelm — der lebt überall — der hat schon oft aus mir gesprochen. — Auf der Fahne bin ich als Schnitterin abphotographirt — der Kaiser Wilheln ist Ihnen nicht gut, weil ich nicht die richtige Behandlung bekommen habe — der Kaiser Friedrich spricht immerfort aus mir — wenn Sie nicht wissen, wer Sie sind — ich weiss es — dem Kaiser sein Sohn, dem Kaiser sein Sohn — ich habe 10 heilige Herren bei mir im Innern um rum — wo ich sie brauche — Sie sollen mich mitnehmen — der heilige Vater lässt es Ihnen sagen!"

18. September. Erotisch, kommt aus dem Bett, will den Arzt umarmen. „Ich bin des Königs Wilhelm Tochter, des guten Kaiser sein Kind. Meine Mutter war die Kaiserin, die haben sie umgebracht. Hier bin ich in dem kgl. Schlosse. Ich heisse nicht Frau Zenker!"

20. September. Macht Coitusbewegungen, hochgradig erregt dabei — reagirt nicht auf Nadelstiche.

30. September. „Mein Vater ein König, ich weiss nicht, wie er hiess — ich bin so klein von ihm weggekommen".

15. October. „Ich bin hier als gute Heilige und bekomme keinen Brief".

23. October. Die letzten Tage wieder kataleptisch.

19. November. Sitzt, mit an den Leib gezogenen Knieen, schreit laut (bereits 6 Stunden) abgesetzt, in längeren Pausen: „Ich bin eine heilige Frau

— tausendmal brauchst Du mich nicht aufzuschreiben — Du hilfst mir nicht — für 5 Pf. Semmel hat Deine Frau gegessen — ich bescheere Euch allen beiden einen schrecklichen Tod — ich hab' Ihnen mit dem Gurkentoppe bescheert — ich will meine Wurst und Semmel haben — ich beschere Ihnen den Tod — und 35 Stück Wurst und 5 × für 5 Pf. Semmel habt Ihr gegessen — ich hab meinen Herrn durch mich bekommen — durch die Semmel — soviel brauchst Du für mich nicht aufschreiben — ich denk mehr als, als Du schreibst — hast mir noch keinen Kuss gegeben — dass ich ein Engel bin, das siehst Du gewiss — Semmel, Wassersemmel, Buttersemmel, ich dacht, wenn eine andere die Frau ist, warum soll die denn die Semmel essen ... u. s. w. noch mehrere Stunden, wobei immer „Wurscht" und „Semmel" in der Regel wiederkehren.

15. Februar. (Wer hat Ihnen verboten zu sprechen?) „Es war ein frommer Herr, es war der deutsche Kaiser selber. Es kommen so viele und stecken so viele drinn. Es spricht aus allen".

März. Wenig zugänglich.

17. April. Spricht seit längerer Zeit wieder einmal.

29. April. Schimpfte: „Ich habe schon mit zehn Jahren eine Geburt gehabt, ich habe aber das Kind nicht gesehen".

21. Mai. Zeitweise erregt, spricht verwirrt, ohne Zusammenhang — als wenn sie auf verschiedene Fragen Anwort gäbe.

10. August. Zum Arzt, dessen Fingerringe sie erblickt: „Mein Herr Gemahl, bringe doch meine Fingerringe mit herauf".

4. October, Lange Zeit still. Heut sehr erregt, predigt fortwährend.

10. October. Heut Stimmen aus ihrem Leibe.

17. November. Spricht viel in lautem Predigerton. (Zu wem sprechen Sie?) „Ich spreche jetzt mit meinen heimathlichen Leuten. Sie wollen von mir wissen und fragen an, mit wem ich zu Hause verkehren werde. Bin nicht verheirathet, ich bin vermählt, aber ganz klein, von Jugend auf vermählt, mit meinem Gemahl ... Sie sind erst ein Doctor geworden seit meiner hiesigen Ankunft, weil einer in Sie einkehrte".

21. November. Spricht in Koprolalien.

23. November. Ungeheilt nach der Anstalt Plagnitz.

Beobachtung 7.

Fabrikarbeiterfrau Anna B., 47 Jahre. Aufgenommen 3. März 1890, entlassen ungeheilt den 20. November 1891 nach der Pflegeanstalt Plagnitz. Vater starb an Hirnschlag. Entwicklung normal.

Anfang 1890 reist sie zu ihrem Bruder, kehrt dann nicht mehr in's Haus ihres Mannes zurück, sondern zu einer Nachbarsfrau, erzählt, sie sei eine Gräfin, klopfte an die Wände, steckte die Ofenthür mit einem Messer zu; alles Essen stinke nach Leichen; tobt, zerschlägt die Sachen in der Stube.

Soll schon Herbst 1889 in ihrem Wesen verändert, öfter erregt gewesen sein, durch üble Nachreden den Frieden anderer Familien gestört haben.

Bei der Aufnahme ruhig, meint, sie sei nicht krank, nur schwach, habe nicht essen dürfen. Nimmt keinen Abschied von dem sie begleitenden Manne.

Mittelgrosse, schwächliche Frau. Schiefer Schädel. Linke Lidspalte kleiner als die rechte. Zähne sehr defect.

3. März. Während des Reinigungsbades sprach sie viel von Seelen, die sie erlösen müsse. Im Bett ruhig. Will morgen wieder fortreisen. Thut sehr vertraulich, drückt dem Arzt mit geheimnissvollem Augenzwinkern die Hand.

4. März. Ass nicht zu Abend, sprach von Gift. Schlief Nachts nicht.

5. März. Auf alle Fragen nur geheimnissvolle Handbewegungen, spricht in abgebrochenen, unverständlichen Sätzen. Lässt sich von den Wärterinnen nichts sagen, folgt nur dem Arzte.

6. März. Die Hallucinationen zu Hause stellt sie in Abrede. Giebt keine genauere Auskunft.

8. März. Gefragt, weshalb sie immer unter die Bettdecken sich verkrieche, sagt sie, es wäre ihr manchmal so, als wenn ihr Jemand die Augen im Kopfe herumdrehen wolle.

10. März. Gegen Morgen unruhig, behauptet, Frauen wären an ihrem Bett gewesen und hätten ihr alles Böse nachgesagt; was gar nicht wahr wäre. — Die Oberwärterin sei ihr schon früher erschienen, als Mutter Gottes.

13. März. Nachts wieder unruhig. Tag über ruhig und freundlich dem Arzt gegenüber; bewegt sich meist nur in geheimnissvollen Andeutungen.

15. März. Giesst das Waschbecken in die Stube, schimpft. Später erklärte sie: „Ich konnte mir halt nicht helfen, ich musste halt so."

16. März. Still, nickt nur geheimnissvoll mit dem Kopf. Erklärt später, es sei besser, sie spreche nicht, es würde ohnedies immerfort gesprochen, und ausserdem verstehe es der Arzt auch so.

18. März. „Wenn ich mir mit der Hand über den Kopf fahre, ist es so, als wenn mir die Haut heruntergerissen würde, es wird mir dann eiseskalt. Wenn hin und her gegangen wird, spricht's immerfort, wenn ich meine Gedanken darauf richte, ebenso, wenn die Thüre knarrt, überhaupt bei jedem Geräusch, Sie werden das ja wissen!" Nickt dann auf alle weiteren Fragen nur mit dem Kopfe.

April. Warf nach Kranken mit Brod. Sie hätte es so machen müssen, der Arm sei ihr so hinüber gezogen worden. Aus dem Knarren der Thüre und aus den Schritten hört sie stets Worte heraus; es spricht überhaupt immerzu.

17. Mai. Oefter angriffssüchtig.

Juni. Schimpft häufig, nennt den Arzt ihren Sohn.

Juli. Erklärt sich für die Kaiserin Victoria, man habe sie zur Hure machen wollen. Abwechselnd bald erregt, bald verschlossen. Gegen den Arzt jetzt stets abweisend.

December. Im Bett, im Allgemeinen ruhig. Kommt man in ihre Nähe, dann fängt sie heftig an zu schimpfen, sie sei nicht die Breste, sie sei die Gräfin oder Kaiserin. — Häufige Wiederholung derselben Ausdrücke.

März. Stets dasselbe Verhalten. Schimpft viel in gemeinen Ausdrücken. Giebt keine rechte Auskunft.

30. Juni. Nicht die geringste Aenderung. Dauernd zu Bett. Gesichtsausdruck finster. Patientin ist unzugänglich, schimpft, klatscht öfter lange Zeit hintereinander in die Hände. Wirft manchmal das Essgeschirr in's Zimmer.

September. Zum Arzt: „Gehn Sie, Beelzebub, oberster der Teufel".

November. Status idem.

19. November. Ungeheilt entlassen nach der Anstalt Plagnitz.

In den beiden letzten Beobachtungen kommt das Gedankenlautwerden, wie so oft, nicht isolirt vor, sondern vermischt mit sog. katatonen Zuständen, mit Zwangssprechen (manchmal in Form der Verbigeration), Zwangsstellungen, maniakalisch gefärbten Erregungsstadien und Grössenideen. Der zweite Fall speciell bietet die bekannte Erscheinung der Verknüpfung von Geräuschen mit gleichzeitig ablaufenden Gedankenassociationen. Meynert macht hier auf die bekannte Thatsache aufmerksam, wie gewissen Geräuschen und Klängen (dem Gesang der Vögel z. B) bestimmte Worte untergelegt werden. In ähnlicher Weise kann bei Entstehung unbestimmter Geräusche, Knistern, Rauschen etc., namentlich wenn das Bewusstsein, wie kurz vor dem Einschlafen, den Vorgängen der Aussenwelt nicht mehr genau folgt, die Täuschung entstehen, es sei etwas gesprochen worden. Wie in diesen Fällen und bei der angeführten Beobachtung von Paranoia wird man häufig auf diese Weise — eine mehr oder weniger starke Trübung des Bewusstseins bei der Paranoia angenommen — den Vorgang des Gedankenlautwerdens erklären können, ohne eine Betheiligung des Muskelsinnes anzunehmen.

Beobachtung 8.

Paul R., 42 Jahre alt, Arbeiter, leidet von Jugend auf an Krämpfen, war wiederholt von 1882 ab in der Irrenabtheilung zu Breslau, darauf von Anfang 1887 in der Prov.-Irrenanstalt Rybnik. Seit dem 2. Juli 1890 befindet er sich hierselbst untergebracht. Die Anfälle waren meist von langanhaltender Verwirrtheit gefolgt. In seinem Wesen anspruchsvoll, reizbar, empfindlich, aggressiv. In den früheren Krankengeschichten finde ich kurz vor der Aufnahme hierselbst, als der Patient einmal über Schmerzen in allen Zähnen klagte, notirt: Es spreche aus seinen Zähnen: „Paul R., Du sollst heute wieder Zahnschmerzen haben." Aehnliche Angaben, dass es aus ihm spreche, dass der Paul R. in ihm stecke, dass er der Herrgott sei, machte er auch hier von Anfang an. Doch ist er, während in fast 2 Jahren etwa nur 3—4 Anfälle beobachtet wurden, seit Juli 1890 dauernd verwirrt.

7. Februar 1891. „Dreizehnhundert und 11 Glieder sind in mir und eins ist krank. — Hier ist eine Beule und da hat er mir mit dem Absatz rein-

gehauen (der Wärter), ich bin der Reimann, der wegen, der nach Breslau kommt wegen der Telephonirung."

Anhaltender Erregungszustand, singt, lärmt, ist unsauber, unterhält sich mit seinen Stimmen, mit Gott, küsst zwischen den einzelnen Worten immer in die Luft — beschwert sich über die Wärter, dass er misshandelt wird, hat verschiedentlich Urin getrunken und Koth gegessen, einmal auch die Sägespäne aus dem Spucknapf verzehrt. (Einzelne Bewegungsstereotypen und die Art zu sprechen erinnern häufig an sog. katatone Symptome.)

24. Februar. Also geben Sie mir was, dass die verfluchte Stimme in mir aufhört, die Stimme Gottes, die spricht immerfort aus mir — im Jahre 49 bin ich als Regenwurm herumgelaufen — es spricht immerfort (hören Sie blos, so z. B., giebt Antwort, imitirt die „Stimmen") und wenn ich liege, da ist es am schlimmsten — hier sind die Gottheiten geboren in dem Loche, deswegen ist ja die Telegraphirung, der Himmel kommt runter, ich bin der Sohn Gottes! Dort sitzt ein Würmel an der Wand und dort eine Mücke."

5. März. „Also — wir sprechen jetzt, durch den Herrn Reimann, da geht Tost kaput, da kommt der ganze Himmel runter." — Nennt sich „lieber Gott", hat die Welt erschaffen, hat sich selbst aus Dreck erschaffen, will in einer kleinen Quelle, dann in einem Kieselstein geboren sein, verflucht Gott und die Welt, klagt, dass die Aester, die Stimmen immerfort aus seiner Brust sprechen, bald 3, bald 24 — sein Name Reimann ist nur ihm gegeben worden, er ist eigentlich fremder Leute Kind, der Sonnenschein hat seinen Namen gemacht — prophezeit den Aerzten und Wärtern Strafe und Unheil u. s. w.

Mai. Selten in den letzten Monaten einige Tage grösserer Klarheit und Ruhe. Meist verwirrt, erregt, abweisend, beschwert sich, dass er misshandelt wird; stark hallucinirt. Zumeist isolirt.

25. Mai. Also, es geht ab nach Paris, geben Sie ihm (dem Reimann) den Anzug rein, den goldnen — der (zeigt auf den Oberwärter) geht nach Brasilien, als Bierbrauer. (Was wollen Sie denn machen?) Ich treibe nichts, ich bleibe der heilige Herrgott."

27. Mai. „Also der Paul bleibt der liebe Herrgott, er giebt keine Hand, im Jahre 58, da war er schon 90 Millionen tausend Milliarden auf der Welt, hat 90 Tausend 900 und 11 Geister in sich, deswegen kriegt er auch die Hiebe." —

29. Mai. „Ich spreche durch den Herrn Reimann, ich bin der heilige Herrgott, der Kaiser Wilhelm I. Sie sind der Krusche, das ist der Krause."

31. Mai. „Jetzt kriegt man nicht einmal eine Cigarre, das reine Zuchthaus hier, am 12. Dezember wurde ich damals in die Zelle gesteckt — der kann's ja mal aufschreiben, da ist ja der Stützenmacher aus Breslau — gestern Abend wurde wieder geschimpft, Lump, Ochsenknecht."

5. Juni. Singt heut monoton dieselbe Melodie und reimt dazu eine Menge Worte wild zusammen, geht auf und ab.

Juni. Einige Tage freier und unter anderen, darauf wieder isolirt. Meist sehr erregt bei der Visite, singt viel in eintöniger Melodie wild zusammengereimte Worte, immer wieder mit dem letzten Worte des vorhergehen-

den Verses den nächsten Vers beginnend. Flucht, er beklagt sich, dass er so viel von den Wärtern geprügelt wird, prophezeit, dass nächstens das Himmelreich herunterkomme, der jüngste Tag würde anbrechen. Das Himmelreich sei und wachse in seinem Bauche, sei ihm genommen worden, er werde als der liebe Gott geschlachtet oder gekreuzigt. Den Arzt bezeichnet er als Kruschek oder Prupper, Oberwärter und Wärter sind seine Brüder, alles ist aus Brasilien hergekommen. Zahlenmanie, häufige Wiederholung derselben Geschichten, die mit denselben Worten erzählt werden, Erzählung mit Vorliebe in der dritten Person.

19. Juni. „Also Paul, gieb ihm mal die Hand (beim Eintritt des Directors in die Zelle), was ist das hier, wenn der heilige Herrgott hier im Bette liegt? Die ganzen Kranken haben ihm das Himmelreich gestohlen. 80 Millionen Milliarden mal, er kriegt nichts zu essen und zu trinken — und wird geschlagen; immer lass sein, Paul (spricht etwas leiser, als wenn er mit Jemandem rede) sprich weiter!"

21. Juli. Bis vor einigen Tagen isolirt, nicht dazu zu bringen, in den Garten zu gehen.

Jetzt im Garten, seit einigen Tagen schon Zwangs- (?) Kreisbewegungen. Spricht dabei nicht.

26. Juli. Bis heute Bewegungsdrang; Patient lief namentlich viel im Kreise, nahm von seiner Umgebung keinen Antheil. Sprach nur gelegentlich einzelne Worte drohenden Inhalts. Heute während der Visite beginnt er wieder zu singen, verbigerirend (d. h. immer dieselbe Melodie singend und immer wieder mit dem letzten Worte des Verses, der eben beendet, den nächsten beginnend). Wird isolirt.

27. Juli. Will heute Morgen aus seinem Zimmer nicht herunter gehen (ist sonst wieder ruhig). Erklärt, er habe für's Himmelreich zu thun — geht in kleinen Kreisen —: „Hören Sie nicht, wie es wieder durch ihn spricht? Es sind ja schon Kästen gemacht für's Himmelreich!"

31. Juli. Heute Morgen eine Contusion über dem rechten Auge. (Nachts Anfall?)

8. August. „Der Reimann spricht nicht alleine; (in leichterem Tone zu sich selbst): „immer sei stille Paul!" (Warum?) Weil Sie ein Jude sind — seit Erschaffung der Welt — der kriegt keine Schnitte, krank ist er nicht, sie werden's schon gewahr werden, wenn die Welt wird untergehen, der grosse Berg in Rybnik ist eingestürzt den 19. November 1170, hier ist nichts los, dort kriegte ich früh und Nachmittag Kaffee und Bier. (Wie steht es mit dem Herrgott?) (Schlägt sich auf die Brust.) Ich bin selbst der Herrgott seit Erschaffung der Welt — den 17. Juni ist das Himmelreich herausgenommen worden — es kommt der jüngste Tag bald, deswegen ist die Ernte schlecht, weil ich immer in der Zelle stecke.

15. August. Läuft im Kreise — hat die Winterhandschuhe angezogen.

17. September. „Es wird zur Thüre reingeküsst, Russland kommt rauf, das Himmelreich ist verloren, ich bin der Herrgott! Immer sei ruhig, Paul, die brauchen nicht mehr wissen! Mein goldener Anzug ist weg. 1885

waren Sie schon bei mir in Breslau, im Allerheiligen-Hospital. Die ganzen Wörter sprechen aus mir, es wird alles Deutschland, 2 Kaiser kommen in die Welt!"

26. September. Läuft in kleinen Kreisen im Garten oder viel im Zimmer auf und ab, die Hände auf dem Rücken, giebt selten Antwort.

28. September. „Es wird sich ja jetzt finden, wo sie alle hinkommen, von Russland und England — bin erst wieder gehauen worden."

19. October. „Und Sie (Director) kommen nach Brasilien, und der Krusche (I. Arzt) bleibt noch hier — das Himmelreich ist zerstört worden.

November. Meist stumm, abweisend, starrt zum Fenster hinaus.

December. Erklärt, der Tag sei da, alle müssten sterben, nur der Oberwärter könne bleiben — sonst still, abweisend, läuft im Zimmer hin und her.

Anfang des Monats sehr erregt — schlug fast die Thür entzwei — isolirt in der Zelle — dann wieder in sein Zimmer.

23. December. Sitzt still da, mit finsterem Gesichtsausdruck, antwortet nicht, fährt dann plötzlich auf eine Bemerkung des Oberwärters, der Tabak müsse gespart werden, hastig auf: „Fresst ihn doch alleene, ihr Aester!"

25. December. Prophezeit, alle kommen in die Hölle, alles würde todt gemacht.

Januar 1892. Abweisend, läuft erregt im Zimmer auf und ab — giebt auf Fragen keine Antwort, oder schreit und flucht: „Raus, Aester, Ihr kommt alle in die Hölle!" (Trampelt.)

Ausser dem uns hier zunächst interessirenden Symptom des Gedankenlautwerdens treten Zwangsbewegung, Hin- und Herlaufen (Kreisgehen), lautes Singen und Sprechen in rhythmischer, tactmässiger Weise, Verbigeration auf. Der Gesammteindruck, den das auf epileptischer Grundlage entstandene Krankheitsbild darbietet, nähert sich mehr und mehr der Paranoia. Sehr anschaulich schildert der Kranke, wie es aus ihm, aus seinen Zähnen, aus seinem Bauche spricht. Die Stimme komme von der „Telegraphirung". Der liebe Gott spreche durch ihn, die ganzen Wörter sprechen aus seinem Munde. Bei seinem stets abweisenden Verhalten ist ein genaueres Inquiriren, eine Prüfung beim Lesen oder Schreiben nicht möglich, doch sind hier Hallucinationen im Sprachbewegungsgebiet nach der ganzen Art und Weise, wie der Kranke seine Stimmen schildert, wohl sicher anzunehmen. Nachdem das Symptom etwa seit zwei Jahren besteht, ist eine directe rapide Intelligenzabnahme bis heute nicht zu constatiren.

Beobachtung 9.

Karl H., früher Hutmacher, 56 Jahre alt. Ein jüngerer Bruder geisteskrank. Besuchte das Gymnasium bis Secunda, musste wegen frühzeitigen

Todes seines Vaters ein Handwerk lernen. Bis zum Jahre 1883 betrieb er ausschliesslich die Hutmacherei. Dann war er hauptsächlich Winkeladvokat. Wird in einem Processe, den er für andere führte, wegen Meineids verurtheilt. Im December 1889 im Zuchthaus angeblich plötzliche Erkrankung. Kommt mit der Behauptung, man habe auf ihn ein Horoskop gestellt, um auf seinen Gedankengang einzuwirken, seine Pläne zu durchkreuzen. Hinter alle dem steckten zwei Pythagoräer, welche in seiner Heimathsstadt bereits verborgene Drähte, elektrische Leitungen bis an seine Wohnung gelegt hätten. Nach Verbüssen der Strafe im Januar 1890 in seine Heimath entlassen. Daselbst zunehmende Erregung, beschuldigt seine Frau, sie wolle ihn vergiften. Am 14. October 1890 wird er in die hiesige Anstalt aufgenommen.

24. Januar 1891. (Läuft im Zimmer auf und ab): Nu, wie ist's denn mit meiner Entlassung? (Wie haben Sie denn geschlafen?) Hab' gut geschlafen, bis auf die Augenblicke, wo ich nicht schlafen durfte (besonders betont). Warum geben Sie meine Klage nicht ab an die Staatsanwaltschaft? Sie haben darüber kein Urtheil zu fällen, Sie sind doch nur ein Arzt! (Warum schlafen Sie nicht?) Das steckt in mir selbst, wollen Sie mir etwa ein Horoskop oder ein Instrument mir in den Leib stecken?

5. März. (Erregt, auf und abgehend.) „Ich lasse mich nicht irritiren und wie is mit dem Briefe an meine Frau!? Sie können doch mit mir nicht willkürlich verfahren, ich lasse mir hier keine Dummheiten vorreden!“

9. März. Ist sehr erregt — hat Nachts die Stimme des Oberwärters gehört — die Predigt gestern hatte ganz Bezug auf ihn — die Doctoren wollen Experimente mit ihm machen. „Der Pabel (ein Kranker) hat's ganz genau gehört — heut Nacht hat's gesprochen — der Phonograph als Ehestörer.“

April. Häufig laut und erregt, kommt mit allerlei Beschwerden, grossen Eingaben an die Polizei, den Staatsanwalt, will seine baldige Entlassung haben — hallucinirt, Nachts manchmal unruhig — schläft mit einem Wärter zusammen.

Juni. Zunehmende Erregung, wiederholt isolirt. Aggressiv, suchte Briefe zur Post zu schmuggeln. Nach der Abtheilung der unruhigen Kranken.

August. Verlangt täglich seine Entlassung, wird stets aufbrausend, heftig; stark hallucinirt. Gelegentlich Grössenideen (Sohn Friedrich Wilhelms IV.).

19. September. Entmündigungstermin. Aus seinen Aeusserungen während desselben: „Im Gefängnisse in Brieg musste ich den Mohamed durchsingen, die ganzen Zahlen und alles, ich konnte nicht runter von der Matratze. Früh musste ich alle Waschungen durchmachen, wie ein Mohamedaner. Was da in der Zelle für Klänge und Töne waren, das war wunderbar. (Haben Sie Stimmen gehört?) Stimmen habe ich genug gehört, da waren dabei der Pfarrer . . ., der Magiker . . . Damals kam der schon (in Neustadt) mit dem Lehrsatz des Pythagoras. Die Aerzte meinten, es wären Illusionen, ich hab's doch aber gesehen! — Ich kam auf's Folterbett und Fausthandschuh — da musste ich wieder den Mohamed durchmachen. Die

Stimmen waren alle draussen und zogen mich ab, wo ich eben Antwort geben musste. — Meine Töchter sind geraubt worden — der Thäter ist ermittelt durch das Horoskop und die Planeten — das glaubt mir der Director nicht! — Ich kenne eine Höhle, die Höhle des Pistulka; von hier aus unterirdisch ist das gar nicht weit. — Ich wurde von Polizisten gefasst, ich sei geisteskrank — sind das Menschenfingergesetze? Wo bin ich da gemeingefährlich? Franziskaner habe ich oben auf dem Boden (in Neustadt) erwischt, Telephons haben sie gemacht. — Ich bekam den Postschein eingerissen! Das hat seine Bedeutung! Aus lauter Niedertracht hat man mich wollen geisteskrank erklären. — Ich höre immerfort; wer ein feines Gehör hat, hört das alles!"

2. October 1891. „Im Namen aller Idioten, ich spreche Sie als Ohm an, ohm, ohm, ohm, pfui (spuckt aus). Ich bin der Sohn Friedrich Wilhelms IV., der bei Seite gebracht ist; meine Namen sind gefälscht worden. — Lassen Sie den Brunnen hier ausgraben, da werden Sie sehen, was das Tannendorf bedeutet!"

14. October. „Wie ist's mit meiner Entlassung? Sie dürfen sie mir nur geben; heut bin ich ein Jahr hier!"

December. Stets grob, aufbrausend. — „Die Aerzte sind abgesetzt, ich befehle Ihnen, dass Sie mich entlassen, ich bin der Sohn Friedrich Wilhelm des IV."

23. December. Flucht und schimpft, will seinen Brief allein auf die Post tragen, Niemand habe ihm etwas zu sagen.

26. December. Will durchaus einen Brief selbst in Begleitung eines Wärters auf's Amtsgericht tragen — alles sei Lug und Trug — er sei der untergeschobene Sohn Friedrich Wilhelm des IV.; „der Mensch, wenn er stirbt, fährt in die Gestirne, resp. in den betreffenden Planeten", er könne bis in die Sonne spechen, er höre fortwährend über und unter sich sprechen. „Ich höre Sie, wenn Sie drei Meilen unter mir stehen". Näher auf die Planetenfrage geht er nicht ein, das müsse der Arzt selber verstehen — im Sommer wären Astronomen hier gewesen.

Januar 1892. Erregt, schimpft — er sei der natürliche Sohn Friedrich Wilhelm des IV. Die Seele des Menschen fahre nach dem Tode sofort in einen Planeten — unter ihm sprechen fortwährend drei Corrigenden, die über Jahresfrist schon hier eingesperrt sind. Das „geistige Stimmenhören", das feine Gehör habe er schon von Jugend auf . . .

H. ist ein ausgesprochener Querulant, der täglich grosse Eingaben an die verschiedensten Behörden loslässt, um seine Unschuld und gleichzeitig seine geistige Gesundheit zu beweisen. Im Uebrigen zeigt er die Symptome eines Paranoikers, mit langsamer Weiterentwickelung. Das „geistige Stimmenhören" will er schon als Junge gehabt haben. Zur Erklärung des Vorganges baut er mehr und mehr ein ungeheuerliches System aus (Horoskop, pythagoraeischer Lehrsatz, Planetenfrage etc.). Er kann bis in die Sonne sprechen, resp. von dort aus hören, ebenso drei Meilen tief unter ihm.

Ein Einfluss auf die Psyche im Sinne einer rasch fortschreitenden Verblödung lässt sich in keiner Weise feststellen. Das Krankheitsbild ist von Anfang an das einer typischen Paranoia, mit starker Beimengung der querulirenden Form. Die Stimmen kommen von allen Seiten, hauptsächlich von oben und unten, aus sehr grossen Entfernungen. Beim Sprechen tritt Ruhe ein, ebenso stören ihn beim Schreiben die Stimmen nicht. Manchmal wird von mehreren Seiten gleichzeitig gesprochen oder dazwischen gesprochen. Früher musste er Antwort geben, jetzt braucht er das nicht mehr.

Beobachtung 10.

E. S., geboren 1863, ledig, Büreauassistent.

Mutter vorübergehend geisteskrank. Er besuchte das Gymnasium bis Prima, wurde dann Bahnbeamter, diente als Einjähriger. Nach dem Austritt vom Militär October 1887 auffällig durch sein stolzes Wesen; arbeitete angestrengt wegen eines Examens. Weihnachten 1887 deutlich geisteskrank. Aeusserte Vergiftungsideen, dann sehr bald Grössenideen, nannte sich Graf von Saldern und Prinz von Hohenzollern, glaubte als solcher eine grosse Erbschaft antreten zu müssen. Schaffte sich einen Revolver an, liess sein Bett von der Wand abrücken.

In der Anstalt zu R. aufgenommen am 4. Juli 1888. Behauptet, magenkrank gewesen zu sein. Auf seine Wahnideen geht er zunächst nicht ein. Bald tritt er schriftlich wieder mit seinen Grössenideen hervor, schreibt viel an den Staatsanwalt. Im November 1888 unterzeichnete er sich Wilhelm II., Sohn Friedrich III. Er habe die Verfolgungen seiner Angehörigen, welche heimlich in's Werk gesetzt wurden, durch das „Gehirngehör“ vernommen.

Fortwährend wechselndes Verhalten. In Zeiträumen von 3—6 Wochen abwechselnd ruhig und äusserlich geordnet, dann wieder total verwirrt, heftig, aufbrausend.

In der hiesigen Anstalt seit dem 2. Juli 1890. Hier ebenfalls abwechselnd ruhig, freundlich, liebenswürdig, voll Interesse für Literatur und sehr eifrig, sich zu beschäftigen, dann wieder total verwirrt, erregt, abweisend, hallucinirt. In den Zeiten der Ruhe geht er nicht gern auf seine Wahnvorstellungen ein, hält aber an denselben fest und spricht in ruhigem Tone darüber. Bringt massenhaft Erinnerungstäuschungen vor.

7. Februar 1891. (Sehr geziert, in vornehmer Haltung.) „Ich möchte nicht unbescheiden gewesen sein, äh — ich möchte bitten den Aufenthalt in der Zelle — könnte ich nicht? — Ich hab erzählt, dass mir meine alte Haut abgestäubt ist, dass mein Körper zerschnitten worden ist — äh, äh — ich war — äh — ziemlich fleissig — ich hatte eine gute Herkunft, einen Boden — ich sah das nicht ein, weshalb ich wegen dem Bischen Schneiden schon todt sein sollte. Glaub ich nicht — ich bins nicht — bins nicht mehr. — Es war an meinem Stiefel, ich kann ja nichts dafür, wenn Jemand vorfällt

(u. s. w. scheinbar immer auf die an ihn gerichteten Fragen antwortend und aufmerkend, in Wirklichkeit stark hallucinirend).

10. Februar. Muss auf einige Tage isolirt werden.

18. Februar. Wieder unter anderen Kranken.

5. März. „Ich war früher Polizeibeamter, bin schon mal von einem Pferde gerissen worden und nach menschlicher Berechnung musste es mir gut gehen, hu, hu, das können Sie mir glauben. — Möchte mir ein Zimmer ausbitten, nach dem Gesetz, d. h. nach dem gedruckten Gesetz".

15. Mai. Ende vorigen Monats total verwirrt und auf einige Tage isolirt. Sonst im Ganzen ruhig, still, reservirt, für sich; antwortet zumeist in witzelndem sarkastischem Tone. Heut läuft er, abseits von den anderen Kranken, mit Glaceehandschuhen, öfter den Kopf schüttelnd und vor sich hinlachend und sprechend im Garten herum, kommt plötzlich herangesprungen, grüsst vornehm, spricht in schnarrendem Tone: „Es ist mir lieb, dass ich Sie sehe, wir wollen spazieren gehen — gestatten Sie, dass ich die Herren mit einander bekannt mache (stellt den Aerzten die nächststehenden Kranken vor: Herr X . . . Wollen Sie so gut sein und es mir auch blind gestatten — äh — Sie, mit Ihren halben Augen, das sind ja Bouillonaugen — Morgen!" (Rennt fort.)

10. Mai. „Ich habe eine Bibliothek von 2000 Bänden zu Hause — ach im Garten, so — werden Sie mich wieder zerschellen? Wartet nur, ich werde Euch schon zeigen, dass alles Luft ist!"

3. Juni. „Der Geist ist von Gott und dieser Glaube hat sich bewährt, ich kann es aus meinem Leben bestätigen, dass der Mensch nichts ist, als ein Hauch, wenn sich ein Staat auf ihn stürzt. Wenn man einem Menschen vorredet, nehmen Sie sich eine Schweinmaske vor, nehmen Sie sich eine Pferdemaske (Ochsenmaske, Kuhmaske etc.) vor, dann ist das eine grundgemeine Behauptung. Versetzen Sie mich auf die Seelenstation III., wo es nichts zu essen giebt".

Erzählt darauf von seiner Thätigkeit als Polizeilieutenant, von 12,000 Mark Gehalt, den er jährlich bezog, dass er speciell für Mörder engagirt war. sich aber auch um Armenpflege etc. kümmerte etc.

1. Juli. „Aber Herr Director, was soll daraus werden, warum wollen Sie denn gerade mein Fleisch essen, es ist nach meiner wissenschaftlichen Untersuchung ungesund!"

Nachmittag total verwirrt; allerlei verkehrte Handlungen, Grimassiren.

Aeusserte den Wunsch, eine Abhandlung über Musik zu schreiben und bittet um Papier.

19. Juli. Der Aufsatz „über Musik" bei den Acten.

August 1891. Mitte des Monats so erregt und aggressiv, dass er isolirt werden muss auf 3 Tage.

29. August. „Meine Pferdefüsse thun mir heut wieder weh; in Oppeln erschlagen, meiner 15 Millionen Thaler beraubt, mein Onkel vermachte eine Stiftung, als Onkel von Savoyen". — Sammelt Steinchen, Glas, läuft geziert

und in steifer Haltung im Garten herum, hallucinirt, bleibt öfter plötzlich stehen, schneidet Gesichter.

1. September. Isolirt, hat andere Kranke geschlagen.

Ende October. Schreibt einen Brief an Majestät.

Anfang November. Verwirrt.

10. November. Heute klar — Geburtstag — erfreut über kleine Geschenke.

17. November. Erklärt, mit der Unterbringung in eine Anstalt habe er vorläufig die Hoffnung auf Ausführung s. Pläne aufgeben müssen, es lägen aber seine Ansprüche in Acten im Reichsarchiv in Berlin. Dass er sich Graf Solms genannt, sei ihm in Folge seines Dienstalters zugekommen.

25. November. Verwirrt, Hände in den Taschen, Hut auf dem Kopfe, läuft hin und her.

27. November. „Was sehen Sie mich so an?“ Ich bin ein Thier, ich war als Affe und als Löwe im zoologischen Garten — es soll kein Vorgesetzter von seinen Untergebenen geuzt werden — aber der Araberhengst, sehen Sie — nein das nicht, das ist ein Bleistift — ich aus uraltem Hause aus Preussen (leise) das geht auch da — das geht auch anders — sonst hab' ich nichts verdient. — Sie sind nicht im Käfig, sie sind nicht — glauben Sie, dass man für etwas fürchten kann — ich möchte fort — und wenn ein Nachfolger kommt, das erschwert uns sehr den Dienst — man hat Lieblinge — bin verunglückt (weint plötzlich), später: Herr Doctor, rechnen Sie nicht, wenn Sie es nicht in ihre Tasche gelernt haben“.

Hatte vorher die Wärter geschlagen, hat den Hut auf dem Kopfe, sieht verstört aus, lacht, spricht oft leise vor sich hin, zeitweise laut — öftere Pausen.

28. November. „Ich hoffe, dass Sie noch richtig denken können. — Ich bin Constructeur, wie in der Bibel steht — worauf ein A . . . wisch geschworen haben soll — entschuldigen Herr Doctor, Sie brauchen das auch nicht zu verstehen.

29. November. Singt, läuft heftig auf und ab.

7. December. Von heute etwas geordneter.

11. December. Ruhig — liest, schreibt, zeichnet.

(„Wie geht's?“) Danke gut, ich muss eben denken, ich habe umsonst gearbeitet“.

(Wie ist es Herr S., wenn Sie nachdenken?)

„Ich hab' fast gar kein eigenes Denken — meine Umgebung hört jeden Anlauf zum Denken und stört mich durch Zuflüsterungen — bei mir ist das jedenfalls durch die vielen Schädelöffnungen — (Wie ist es beim Lesen?) „Es wird dazwischen geflüstert, so dass meine Zunge in Versuchung geräth, andere Worte auszusprechen, als dastehen. (Müssen Sie nachsprechen?) Nachsprechen muss ich nicht. Die Zunge wird mir schwerer, — wir sind auf Ehrlichkeit dressirt. (Wie ist es beim Schreiben?) In Rybnick ist mirs zum ersten Male aufgefallen (beim Schreiben), da konnte ich nicht schreiben, da hätte ich bald den Schreibkrampf bekommen. Die Hand stellte sich so!

(zeigt es, stellt die geballte Faust in Hyperadduction und starke Dorsalflexion). Es ist versucht worden, mein Schreiben zu beeinflussen, die Umgebung behauptete, sie dictire (sc. mir meine Gedanken).

13. December. Heut gab er an, er wäre in den letzten Tagen in seinem Denken nicht gestört worden —, producirte aber gleichzeitig eine Menge von Erinnerungstäuschungen: war als Kind von 7 Jahren im deutsch-französischen Kriege, empfing von einem Infanteristen einen Hieb über den Schädel, wurde bei einer Parade in Berlin vor den Majestäten durch eine Salve vom Pferde geschossen, war im 13. Jahrhundert bereits Portier und Hausknecht in Wien, wurde mehrmals getauft, bald jüdisch, bald auf den Namen Schulz, Scholz u. dergl. — Die Beeinflussung der Gedanken geschehe auf elektrischem Wege — das Blut entwickle Elektricität, die Gedanken klingen an, etwa wie die Saiten vom Klavier, die fünf Sinne in ihrem Zusammenwirken ergeben das Bewusstsein; — seine Eltern leben in Berlin — er habe mehrere Bücher geschrieben, z. B. über Logik — darüber und über seine Familienverhältnisse sei alles in den Archiven in Berlin aufbewahrt.

16. December. (Wie ist das beim Denken?) Es klingen Worte an, hab wahrscheinlich zu dünne Schädeldecken. (Genauer.) Es sind einzelne Zurufe, als wenn eine Unterredung angesponnen wurde, ich unterdrücke es — manchmal muss ich gewissermassen Antwort geben — wie die Frage ertönt, ertönt die Antwort — Ich ziehe mein Denken gewaltsam ab von den Personen — das Leben ist zu langweilig, wenn man schon den Gedanken weiss — ich denke fast gar nicht — ich stelle nur Beobachtungen an oder ich lese.

18. December. Verwirrt — unruhig — lacht — singt.

24. December. (Wie gehts?) „Es wird wohl noch einmal werden, dass seine Majestät mit dem Leben davon kommt. (Sind Sie Majestät?) Nein, aber Beamter — einen Brief, der ihm überreicht wird, giebt er ohne Bemerkung zurück. —

26. December. Heute verwirrt, singt, ein Zeitungsblatt sich vorhaltend, läuft bald dahin, bald dorthin, setzt Stühle grade.

31. December. Heute wieder ruhig und scheinbar klar — er unterscheidet „Ohrgehör und Luftregiment (Aufdrängen der Gedanken), d. h. Denken mit dem Gehirn, auch „Gehirngehör".

10. Januar 1892. Verwirrt.

Trotz des jahrelangen Bestehens der Krankheit — das Gedankenlautwerden, welches im Beginn der Krankheit nach eigener Aussage des Kranken nicht dagewesen ist, besteht sicher bereits seit Ende 1888 — kein deutlicher Einfluss auf die Intelligenz. Er erklärt zwar, gar kein selbstständiges Denken mehr zu haben, da die Umgebung schon jeden „Anlauf" zum Denken höre und durch Zuflüsterungen störe — ist aber in den Zeiten der Ruhe im Stande sich wissenschaftlich zu beschäftigen. Wie ihm zugeflüstert wird, wird beim Lesen dazwischen gesprochen, so dass er sich zur Aussprache anderer, als der dastehenden Worte versucht fühlt. Ein Nachsprechen-

müssen wird direct in Abrede gestellt, nur will er ein Schwerwerden der Zunge bemerkt haben. Beim Schreiben wurde er früher ebenfalls beeinflussst, man hielt ihm die Hand fest, dieselbe krümmt sich zur Faust, und es wurde von der Umgebung behauptet, man dictire ihm die Worte.

Zur Erklärung muss auch hier die Elektricität und das Blut herhalten. Der Kranke beobachtet sehr scharf und schildert den Vorgang so, dass einzelne Gedanken anklingen, wie die Saiten eines Klaviers. Es handle sich um einzelne Zurufe, die er unterdrücken möchte, auf die er jedoch ab und zu Antwort geben müsse. Er ziehe seine Gedanken gewaltsam ab von den Personen. Man wisse alle seine Gedanken — deshalb denke er selbst gar nicht mehr, sondern stelle nur Beobachtungen an oder lese.

Eine Mitbetheiligung der Bewegungsempfindungen ist hier nicht zu erkennen. Abweichend sind die Erscheinungen des Dazwischensprechens, das Vernehmen einzelner Zurufe, die der Kranke dann zu verbinden sucht und zum Theil auch beantworten muss. Die Intensität des Gedankenlautwerdens hat gegen den Anfang abgenommen, wenigstens ist der Patient beim Lesen und Schreiben weniger gestört.

Beobachtung 11.

August W., geb. 1843, kathol., früher Lehrer, dann wegen Sittlichkeitsverbrechen vom Amte suspendirt. Von 1867 bis 1870 mit Zuchthaus bestraft, dann Concipient. Seit Ende December 1887 wiederholt in Irrenanstalten. Seit dem 22. September 1891 in der hiesigen Anstalt. Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte meist im Zustande völliger Verwirrtheit nach Alkoholgenuss wegen Selbstmordneigung. Wiederholtes Zurücktreten der Gehörstäuschungen, Wiederkehr völliger Ruhe und Besonnenheit. In den Erregungszeiten macht er den Eindruck eines chronisch Verrückten, äussert Verfolgungs- und Grössenideen, schildert stets sehr anschaulich die Art und Weise seiner Hallucinationen. Dieselben betreffen zumeist direct frühere Erlebnisse. Es werden oft nur einzelne Worte, auch Zahlen laut, die dann der Kranke in Verbindung zu bringen und zu erklären sucht. Häufig treten Geräusche auf, mit hohen und niederen Tönen und Klängen. Beim Lesen und Schreiben treten speciell in der ersten Zeit dieselben Erscheinungen recht quälend hervor. Gegenwärtig stört dabei den Kranken das Dazwischengesprochene nicht mehr so heftig.

Während in den früheren Jahren öfters Remissionen sich einstellten, so dass er wiederholt entlassen werden konnte, und anfangs auch hier eine leichte Besserung sich bemerklich machte, besteht seit Ende vorigen Jahres ziemlich permanent ein Aufregungszustand mit fortdauernden Hallucinationen Wiederholt ist Patient aggressiv vorgegangen, hat einmal auch einen Selbst

mordversuch gemacht. Absolute Einsichtslosigkeit: die Stimmen sind gemachte Stimmen, es sind die Stimmen der angestellten Kranken. Trotz der langen Dauer der Krankheit sind Anzeichen von Verblödung bisher nicht beobachtet worden.

Aus einer sehr umfangreichen, von dem Kranken selbst hier verfassten Krankengeschichte gebe ich kurz folgende Sätze wieder. Nach eingehender Schilderung aller seiner jugendlichen Vergehen fährt er fort: Die vorstehend geschilderten Erlebnisse sind die Ursache, weshalb staatlicherseits vom Herbst 1887 ab durch Vermittelung des Irrenhausverbandes Stimmen gegen mich sich erhoben haben. Alles das heut noch wiederzugeben, was mir an Täuschungen im Laufe der vielfach wiederholten Krankheiten vorgespielt worden ist, ist ganz undenkbar. Im Allgemeinen ist zu erwähnen, dass diese Stimmen stets widersprechender, verwirrender Natur sind, wirkliche Erlebnisse verbunden mit allerlei Täuschungen aus dem Leben des Kranken, bezw. aus seiner Krankengeschichte zum Vortrage bringen, alle seine Fehler und Fehltritte ihm in allerlei Formen, musik- oder trommelartig oder auch durch Naturstimmen ihm zu Gehör bringen, irgend welche Vorträge durch Tritte tactartig, namentlich im Irrenhause selbst in allen seinen Etagen zu Gehör bringen, ihm allerlei Verbrechen zum Zweck der Erforschung solcher in seiner Seele vorhalten, ihn mit den schrecklichsten Todesarten bedrohen, ihn zu gänzlicher Verzweiflung treiben und über wirklich Geschehenes, zu Erwartendes im Gegensatz zu allen Täuschungen in der schrecklichsten Angst und Ungewissheit lassen, so dass sich der arme Geplagte nicht mehr zu helfen weiss, namentlich, sobald ihm zum Bewusstsein kommt, dass er durch Spiegelgläser bei Tag und Nacht beobachtet wird und nicht allein alle seine gesprochenen Worte aufnotirt, sondern auch die geheimsten Gedanken aus seiner Seele, aus seinem Mienenspiel herausgelesen werden. Die Stimmen sind diejenigen der Bewohner aller Irrenhäuser, welche sich zu den Fenstern hinaus auf die Strasse fortpflanzen, von den Eisenbahnschienen und auch unterirdisch fortgepflanzt werden, so dass schliesslich das ganze Irrenhaus singend erscheint, weil unter Zuhilfenahme der Wasserleitungen, Luftheizungen, Tritte, vermischt mit den menschlichen Stimmen, bei der Acustik des Hauses, bald eine milde und hochtönende, bald eine erschreckende, donnernde, oder trommelartige Musik erzeugt wird, welche durch Zeichen aus Thüren und Fenstern geleitet wird. Der Kranke bezieht einmal alles Gesagte auf sich, dann aber auch legt er den tactmässigen Schritten, Signalen, Trommelschlägen eigene oder durch Stimmen ihm vorgesprochene Melodien unter, während er gleichzeitig sich nicht enthalten kann, ihm Vorgesagtes, von Stimmen Gehörtes alsbald nachzusprechen oder mindestens halblaut bei sich als von ihm selbst geschehen zu denken und durch Gesten oder sein Mienenspiel zum Ausdruck zu bringen. Das Eingreifen der Stimme in den Geschäftsbetrieb (er ist Concipient) ist, zu Thuendes vorhersagend, daliegendes ablesend und unterbrechend, Zukünftiges verkündend, androhend, anrathend. Was man selbst denkt und was von anderen kommt, wird streng unterschieden. Einmal in der Kirche hörte ich von oben

her meine eigenen Gebete wieder nachsprechen und auf mein Anrufen der Schutzpatrone dieselben für mich laut Fürbitte leisten!“ u. s. w.

Eine ebenso ausführliche (ca. 40 Seiten) Krankengeschichte, wie hier, hat der Kranke in den anderen Anstalten geschrieben. Trotzdem er auf's Genaueste die Krankheitserscheinungen beobachtet, steht er denselben auch in der Remission ohne Einsicht gegenüber. Die Hallucinationen sind drohender, wie verheissender Art. In letzter Zeit spricht er sehr viel von einer grossen Erbschaft. Interessant ist die Scheidung in eine Oberstimme und Unterstimme und die Angabe, die er hier machte, dass es beim Antwortgeben besser wird und die Stimmen nachlassen. Vor oder nach dem Auftreten der Stimmen wird er elektrisch (telephonisch) oder sonst irgendwie (genau kann er sich das nicht erklären) beeinflusst, ihm Flatus abgezogen, an den Genitalien aufgeregt, die Därme quellen auf, da und dort sticht es wie ein Floh, Sandkörner scheinen ihm gegen die Stirn oder gegen den Rücken zu fliegen und er verspürt ein Ziehen am Thorax vom Rücken her um die Seiten herumgehend u. s. w. Es werden nicht immer ganze Sätze gesprochen, sondern manchmal nur einzelne Worte, Andeutungen, Bemerkungen hingeworfen, zu denen er das übrige ergänzen muss. In der ersten Zeit wurde er auch beim Schreiben beeinflusst. Jetzt kann er dabei unabhängig denken.

Beobachtung 12.

Johann T., 36 Jahre alt, Tischler, ledig. Erblich nicht belastet, stets gesund, kein Trinker. März 1886 bereits beklagte er sich bei seinen Angehörigen wiederholt über gemeine Redensarten seiner Hausgenossen. Man wolle ihn vergiften, berühre ihn an den Genitalien. Lief zuletzt wie rasend im Dorf herum, mit einem Revolver. Aus viertelmeilenweiter Entfernung werde ihm in's Ohr geschrieen etc. Vom 15. Juli 1887 bis 15. Februar 1888 in der Anstalt K., darauf vom 15. Februar 1888 bis 2. Juli 1890 in der Anstalt R. Zeigte sich abweisend, grob, gab Monate lang keine Auskunft. Im Anstaltsjournal ist im Mai 1890 angeführt: Scheint zu verblöden! (?)

Am 2. Juli 1890 hier aufgenommen. Zuerst still, stuporös, vom September ab zunehmende Schreibwuth, klagt die verschiedensten Personen an, schreibt an den Landrath, den Bischof, den Kaiser etc. Während der Visite grob, ausfällig, wiederholt aggressiv. Der Director hetzte die Leute auf durch „Gedankeneinwirkung“, der Doctor P. nehme den Leuten die Gedanken fort, drosch bereits 1886 mit Gedanken auf ihn los. Hier in der Anstalt seien viele, denen die Gedanken abgenommen wären. December 1890 macht er sein Testament. Er wird mit Gedanken gequält, der Gedankenausgang ist zerrissen. Unter Anderem schreibt er: Es handelt sich um mein Baarvermögen, das man sich durch meinen schrecklichen Tod aneignen will. Die Gedankentitze hat der Peterwitzer mit seinen Gedanken mehrere Mal durchschnitten, um mich vor der Welt zu entstellen. Der Directer soll mich mit freien Gedanken entlassen. Der ganze Gedankenausgang ist, trotzdem er schon ganz zerrissen, in einem Moment mit Gedanken zugemacht. Ich

war Gedankenausgänger und quälte mich volle 4 Jahre bis zum Zuwachsen der Gedankentitze (so nennt man es, wo die Gedanken sind). Als ich noch 8 Tage zum Zuwachsen brauchte, wurde mir dieselbe zerrissen durch den Director. In den ersten Jahren wusste ich nicht, was mir fehlte, ich musste mich schrecklich quälen, bis mir in der Anstalt R. der Wink gegeben wurde, dass ich offene Gedanken habe, was ich gleich begriff, weil ich vor der Zeit, was ich dachte, resp. mir vorstellen musste, alles (schon) wusste — weil mir meine Gedanken derart beschränkt, resp. entzogen wurden, dass ich nicht anders (denken) konnte. Der Director hier quält mich mit Gedanken unglaublich — er wollte mich sogar mit Gedanken erstechen!

Zu beachten ist hier das sehr lange, ca. 6 Jahre dauernde Bestehen des Gedankenlautwerdens. Anzeichen von Verblödung habe ich an dem Kranken nicht wahrnehmen können. Er ist ohne Einsicht, zeigt sich ganz eingenommen von seinen krankhaften Vorstellungen, bietet in seinem Krankheitsbild „katatone Züge", kniet oft, steht fest auf einer Stelle, spricht wochenlang nicht, isst häufig schlecht. Ein maniakalisches Stadium ist nie aufgetreten. Eigenartig ist die Erklärung, die er sich für die ihn quälende Erscheinung zurecht gemacht hat. Was er darüber herausgiebt, entstammt insgesammt schriftlichen Angaben, die er einmal Monate lang täglich zu Papier brachte. Dass er beim Schreiben in ähnlicher Weise, wie beim Denken sonst gestört würde, hat er nie verlauten lassen. Eine genauere Eruirung ist bei seinem abweisenden Verhalten ausgeschlossen. Seine Gedanken nennt er offen, d. h. er vermuthet, dass sie den anderen schon bekannt sind. Andererseits wieder ist er in seinen Gedanken beschränkt, weil er von bestimmten Vorstellungen nicht loskommen kann. Zweifelhaft bleibt, was er mit den Ausdrücken „Gedankentitze" und „Gedankenausgänger" bezeichnen will. Als Ausgänger könnte er sich bezeichnen, indem er vermuthet, dass von ihm Gedanken auf die Umgebung ausgehen oder weil beim Hin- und Hergehen seine Gedanken laut werden. Eine Bezeichnung ähnlicher Art gebrauchte übrigens ein anderer Kranker, der aber vermuthete, seine Gedanken würden ihm von anderen Kranken „ausgegangen".

Beobachtung 13.

Der Schuhmachergeselle Johann P., 39 Jahr, ledig, wurde am 2. Juli 1890 hier aufgenommen. Vorher vom 23. Februar 1889 ab in der Anstalt R. Hat ein bewegtes Leben hinter sich, trieb sich viel in Oesterreich herum, war wiederholt in den psychiatrischen Kliniken in Wien und Graz, producirte dort angeblich epileptische Anfälle, auf die er sich bereits früher während seines Herumwanderns öfter verlegt hatte, um Geld herauszuschlagen. Nach

eigener Angabe seit 1884 von Stimmen beschimpfenden Inhalts verfolgt. In der Anstalt R. ruhig, giebt Hallucinationen zu, hat ein gewisses Krankheitsbewusstsein, erzählt gern, dass er von den Professoren v. Krafft-Ebing und Meynert behandelt wurde. Erbot sich, in der Anstalt, wie in Wien etc., epileptische Anfälle zu produciren. Im Februar 1890 wird ein etwa 10 Minuten dauernder epileptischer (?) Anfall beobachtet. Machte später wiederholt Fluchtversuche. — Ich lasse nun im Auszuge kurz die hiesige Krankengeschichte folgen.

24. Januar 1891. Steht ganz wie benommen da, starrt vor sich hin zu Boden, horcht anscheinend. Die Hände sind beide bis in Mundhöhle erhoben, in der rechten ein Butterbrod: Mecha-ma — mechama-tik — 1, 1, 1, 1, 2, 3, bei, zwei, drei, ma, ma, ma, 1—2, mamatik, mech, matik — tik — tik — 2, 3 (seufzt, spricht leise, in langen Absätzen:) Steiermark, Gottes — Gottes — nich ficken — Nation — alle Nation — alle Nationen — 1, 2, Lichtel, Lichtel, Lichtel, Lichtel, Lichtel (noch wenigstens 10 mal wiederholt) duda tisten, duda tisten, meine Mutter, meine Mutter, ist verflucht, verflucht, verflucht, zissen, zissen, zissen, Handel, Handel, Handel, schissen, schissen, schissen (wiederholt ad infin.).

Abends wieder besonnen, gab Auskunft, wusste sich wenig seines Verhaltens zu erinnern, es sei so gewesen, als wenn eine Stimme Gottes oder Muttergottesstimme hinter ihm spreche und er müsse nachsprechen.

25. Januar. (Was war Ihnen denn gestern?) Es kommt mir eben so von Innen, nee, so aus dem Innern kommt mir so eine Sprache raus — ich weiss nicht (horcht:) Jetzt ist's ruhig! (Was spricht's denn, gut oder bös?) „Man kann nicht sagen, nicht gut und nicht böse!"

26. Januar. „Ich weiss doch nicht, die Stimme schreibt man oder wie das ist — ich weiss doch nicht — und Sie sind ja auch so böse — wie mir scheint, Sie sind nicht mehr so wie früher, Sie haben sich ganz geändert.

10. Februar. Will heut Nacht die Stimme des Directors durch die Mauer gehört haben.

13. Februar. Duzt die Aerzte, lacht, tanzt herum, versichert, sich heut wieder Nachts durch die Mauer mit den Aerzten unterhalten zu haben.

25. Februar. Schlug heut Abend plötzlich einen Kranken mit einem Stuhl über den Kopf, stürzte dann bewusstlos zusammen, röchelt, verdrehte die Augen, zeigte opistothonusartige Zuckungen (hystero-epileptischer Anfall?)

März. Anhaltende Verwirrtheit, häufiger Stimmungswechsel — rutscht auf den Knieen durch die ganze Stube; macht auf dem Abort einen (eigenartigen) Versuch sich zu erwürgen (setzte sich dazu auf die Erde!).

April—Juli. Anhaltende Verwirrtheit und Hallucinationen. Verkehrte Handlungen, häufig völlig stumm, dann wieder sehr geschwätzig, springt wild herum.

1. Juli. „Die Mutter Gottes ist mir erschienen" (kommt lustig angesprungen, bleibt dann starr stehen).

13. Juli. Exercirt heut zwei andere, hallucinirende Kranke im Hofe. Dabei selbst ganz alienirt.

December. Anhaltende Verwirrtheit.

Die Diagnose dieses Falles erscheint nicht ganz gesichert und jedenfalls noch die epileptische Natur der Anfälle zweifelhaft. Den einen Anfall, der hier beobachtet werden konnte, möchte ich für einen hysterischen ansprechen. Das Bild der Psychose ist seit Beginn des Jahres 1891 das einer Verwirrtheit. Nur einmal war es bisher möglich, eine directe Aeusserung über seine Hallucinationen von ihm zu erhalten, aus der hervorzugehen scheint, dass es sich um eine Mitbetheiligung der Sprachbewegungsempfindungen handelt. In welchem Umfange das Symptom heute noch besteht, lässt sich bei der anhaltenden Verworrenheit des Kranken nicht entscheiden. Die Möglichkeit einer Besserung erscheint mir noch nicht ausgeschlossen.

Beobachtung 14.

Helene S., Buchhalterwittwe, 50 Jahre alt. Aufgenommen den 15. März 1890; gebessert entlassen den 19. Februar 1891.

Eine jüngere Schwester vergiftete sich und ihre zwei Kinder. Litt in der Jugend an Krämpfen, später an Bleichsucht. Menstruation seit 3 Monaten weggeblieben. Machte schwere Entbindungen durch; trug sich noch Monate lang nachher mit Selbstmordgedanken. Nach dem Tode des Mannes wollte sie Krankenpflegerin werden; als zu alt wurde sie nicht angenommen. Erwarb dann ihr Brod durch anstrengende Handarbeiten.

Anfang März d. J. Angstgefühl, Selbstmordgedanken, Furcht und Hass erfüllte sie gegen ihre Umgebung; es bleibe ihr nichts übrig, als so zu enden, wie vor 4—5 Jahren ihre Schwester.

Im Januar bereits sollen gemüthliche Erregungen aufgetreten sein.

Erklärte bei der Aufnahme, sie sei krank, es stecke ihr im Kopfe, sie habe so schreckliche Gedanken, dass etwas Böses passiren müsse.

15. März. Bei der Abendvisite fällt ihre mühsame, stockende Sprache auf. Sie zupft fortwährend an der Bettdecke oder an den Haaren herum, sieht sich um — dann geht es mit dem Sprechen wieder eine Zeit lang fehlerlos. Bereitwillige Auskunft über ihre Personalien. Glaubt sich hier geborgen vor ihren Verfolgern, wozu sie alle Menschen rechnet. Nur die Thiere seien ihr heilig und deren Sprache verstehe sie.

16. März. Will nicht ordentlich essen, es sei nicht nöthig Ueberall hätte man sie verfolgt. — Die Antworten geschehen langsam, unterbrochen von tiefen Inspirationen, nach langem Besinnen, während sie fortwährend auf der Bettdecke herum sucht und herumzupft.

18. März. Fühlt sich Abends, wie sie selbst sagt, wie benommen, sieht eine Menge kleiner Thiere, Käfer, Würmer, einzelne Mäuse auf sich zukriechen. Klagt über das sich ihr Aufdrängen schrecklicher Gedanken. Sie könne z. B. nicht von dem Gedanken abkommen, dass sie Jemand etwas Böses zufügen müsse. — Aeusserte vorher zur Oberwärterin, wenn sie doch ein-

mal ordentlich schreien könne oder Jemand tüchtig prügeln könne, dann würde ihr wohl sein.

19. März. Erzählte, unter anderem, wieder davon, dass sie die Sprache der Vögel, ja gewissermassen deren Dialect kenne. Die Vögel trösteten sie, wenn sie traurig war, und sprachen ihr Muth zu.

22. März. Noch immer leicht benommen. Vermag beim Sprechen nicht die richtigen Worte zu finden, bleibt stecken, wiederholt immerfort dieselbe kurze Phrase, wird ängstlich, ärgerlich, zupft und streicht fortwährend an der Bettdecke, fährt sich durch die Haare, wälzt sich unruhig hin und her — vergisst, was sie hat sagen wollen.

24. März. Sieht wieder kleine Thiere, farbige Ringe, Funken, wie Fliegen; Sprache stockend und gehemmt; Bewusstsein allmälig freier.

25. März. Aeusserte heute, es sei ihr so, als wenn sie mal ordentlich laut schreien oder Jemanden durchprügeln müsse, dann würde ihr wohl sein. Befürchtet, sie würde einmal etwas recht Schlimmes begehen müssen, wie ihre Schwester.

28. März. Sichtlich ruhiger, nicht mehr so lebhaft hallucinirt.

2. April. Beschreibt heute sehr interessante Illusionen. In Flecken an der Wand glaubt sie eine Menge plastischer, mit griechischen Gewändern angethaner Figuren zu sehen, sieht sich selbst darunter als Niobe, mit der Brille auf der Nase; die Gestalten bewegen sich an der Wand fort nach ihrem Bette zu. Behauptet auch, an der Wand eine altlateinische Inschrift zu sehen, die sie nicht ganz entziffern kann, da die Buchstaben sich fortwährend bewegten. Nur die Worte: Cum grano salis vermag sie zu entziffern.

4. April. Auffällig Sprachhemmung. Spricht abgebrochen, bleibt oft stecken, fährt mit den Händen hin und her, greift bald nach der Zunge, bald nach dem Hinterkopfe, wiederholt oft ein Wort, allmälig immer leiser und leiser — versinkt in traumhaftes Sinnen, vermag dann nicht genau anzugeben, wovon gesprochen wurde. Empfindet selbst die Hemmung in Zunge und im Hinterkopf. Es wäre ihr so, als wenn ein Faden um die Zunge geschnürt sei. Will besonders heftige derartige Anfälle bereits zu Hause im Monat Januar gehabt haben.

6. April. Beschreibt wieder Gesichtstäuschungen heiteren Inhalts. Bekannte im Maskenanzug ziehen vorüber. „Es ist so, wie auf dem Carneval in Köln". Sie selbst sieht sich darunter, mit einem fratzenhaft verzerrten Gesicht.

9. April. Auch beim Schreiben treten Stockungen auf. Dasselbe kostet ihr viel Mühe, die Gedanken wollen alle durcheinander.

11. April. Sieht viele kleine Thiere auf der Bettdecke. Patientin ist stark kurzsichtig, hat viel Geld auf Brillen ausgegeben. Keine wollte ordentlich passen. Sie sieht kleine Funken, schwarze Streifen. Die Gegenstände erscheinen verzerrt, namentlich die Gesichter. Sie sieht alles verschwommen. Manchmal kommt es ihr so vor, als wenn alles schief und quer wäre, als wenn die Aerzte z. B. quer zur Thüre herein kämen. Sieht im Gesicht der Aerzte manchmal grosse Käfer sitzen u. dergl.

12. April. Besuch des Directors und mehrerer Aerzte. Stark hervortretende Sprachhemmung. Abends ist Patientin ängstlicher, wie sonst. Die Richter seien hier gewesen. Sie hätte ihr Alibi nicht beweisen können. — Die Gesichtstäuschungen hat sie längst als etwas Krankhaftes erkannt.

16. April Druckschmerzen im Hinterkopf, hinter der Zungenspitze, im Magen, in der rechten Ovarialgegend, wenig Appetit, schlechten Schlaf.

19. April. Versuchsweise ausser Bett — ist schwindlich geworden.

22. April. Die Sprachstörung mehr zurücktretend. Klagt jetzt mehr über quälende Gedanken und Augenschmerzen. In der Stirn zirpe es so, wie eine Grille. Hat Angst, Beklemmung.

24. April. Hat noch immer Mühe beim Schreiben.

26. April. Ihr linker Arm sei ihr wie todt. Fürchtet, dass er gelähmt würde.

Mai. Versuchsweise auf Stunden ausser Bett. Noch sehr schwach und ängstlich. Fürchtet öfter einen Schlaganfall zu bekommen. Erhält Bücher zur Ansicht — kann nicht lesen, die Buchstaben tanzen und sind verschwommen.

17. Mai. Tägliche Bäder. Fühlt sich besser.

24. Mai. Wieder in der Sprache gehemmt.

1. Juni. Wieder Besserung.

3. Juni. Frägt, ob man nicht bloss halbseitig schlafen und denken könne. Sie wenigstens habe die Empfindung, dass es öfter bei ihr der Fall gewesen sei.

6. Juni. Deprimirt und zaghaft.

10. Juli. Nach mehrwöchentlicher Besserung heut einen Rückfall mit Sprachstörungen, Kopfschmerzen, traurig verzweifelter Stimmung.

August. Besserung.

September. Mehrere kurze Rückfälle.

October. Klagt über Schwindel beim Treppensteigen, beim Spazierengehen, Angstgefühl auf etwas freieren Plätzen. Sehstörungen. Alles liege im Nebel. Könne nicht ordentlich lesen. Myopie und Einschränkung der temporalen Hälften des Gesichtsfeldes mit dem Förster'schen Perimeter nachgewiesen. Später auch Insufficienz der M. rect. interni constatirt.

November. Klagt an einzelnen Tagen, dass die eigene Stimmen ihr so laut im Kopfe dröhne. Alles um sie herum schwimme im Wasser. Gefühl der Behinderung beim Essen, das nur bei gleichzeitigem Trinken möglich.

Klagen über Unsicherheit beim Gehen. Viel Gesichtstäuschungen, wie sie angiebt, speciell in den seitlichen Theilen des Gesichtsfeldes. Sah todte Mäuse, Wasser, ein glänzendes Licht an der Wand. Erkannte ihre Wärterin nicht, glaubte, es sei eine fremde Person, nannte sie wenigstens mit anderem Namen, häufige Behinderung beim Sprechen. Amnesie für die letzten Ereignisse.

Gab von früher her auf Befragen an, es seien ihr immer so viel Gedanken durch den Kopf gegangen, sie hätte gleichsam zu einem grossen Publikum Vortrag halten müssen: so empfindlich laut hätten die Gedanken in ihrem

Kopfe gedröhnt. Was sie las, wurde ebenfalls im Kopfe wiederholt. Zeitweise schien ihr die eine Kopfhälfte wie todt, während sie mit der anderen dachte.

Januar. Häufiger Stimmungswechsel. Coquettirt gewissermassen mit ihren Angaben über alle möglichen Beschwerden.

19. Februar. Entlassen.

Der Fall, auf hysteroepileptischer Grundlage ruhend, bietet sehr viel Interessantes in seinen Sprachhemmungen, die auch beim Schreiben hervortraten, den Gesichtstäuschungen, den Zwangsvorstellungen mannigfacher Art, die angeblich sich manchmal auf eine Gehirnhälfte beschränkten. Das Symptom des Gedankenlautwerdens tritt bei der Fülle der anderen Erscheinungen nicht immer deutlich hervor, lässt sich aber nicht verkennen. Patientin hatte viele Gedanken, dieselben dröhnten in ihrem Kopfe emfindlich laut, auch was sie las, wurde im Kopfe wiederholt. Sie verstand die Sprache der Vögel, sogar ihren Dialect. Die Vögel und die Thiere überhaupt sprachen ihr Muth zu.

Die Gesichtstäuschungen fanden entschieden eine Steigerung in der hochgradigen Kurzsichtigkeit, einer sectorenförmigen Einschränkung des Gesichtsfeldes, namentlich auf dem linken Auge, einer Insufficienz des Musc. rectus intern. und vielleicht auch in sogenannten Mouches volantes. Ohne Hallucinationen im Muskelsinn der Augenmuskeln (Cramer l. c. S. 22ff.) zur Erklärung mit heranzuziehen, glaube ich vielmehr die bei unserer Kranken aufgetretenen Erscheinungen der Makropsie und Mikropsie, „die Verlagerung des Richtiggelagerten“ und das Verzerrtsein der Gegenstände durch die Insufficienz der Augenmuskeln, die hochgradige Myopie, vielleicht durch Accommodationskrampf im Ciliarmuskel, Blutschwankungen in der Netzhaut und die erwähnte hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung erklären zu können.

Beobachtung 15.

Johanna B., Auszüglertochter, 52 Jahre. Aufgenommen den 15. December 1888, genesen entlassen den 28. Juni 1890. Bereits einmal vom 2. September 1868 bis 12. Februar 1869 in der Anstalt. Genesen entlassen.

Mutter starb durch Selbstmord.

Patientin hat mehrere Male ausserehelich geboren.

Mitte des Jahres 1888 Ausbruch der geistigen Erkrankung. Eine Stimme habe ihr gesagt, sie würde mit feurigen Zangen gezwickt werden, müsse dann verbrennen und verfaulen. Man würde ihr den Kopf abschlagen, dann müsse sie herumspringen, ohne sterben zu können. Arbeitet nicht, schläft nicht,

weint viel, legt sich nicht zu Bett. Regel seit zwei Jahren verloren. Bei der Aufnahme zeigt sie sich orientirt, weiss, dass sie schon einmal in Leubus war. Jetzt habe sie „eine schreckliche Angst". Dieselbe sitze im Herzen. Hört Stimmen, die kommen vom lieben Gott, sie habe ihn früher nicht angerufen und jetzt sei es zu spät.

20. December. Jammert laut nach ihrem Bruder, der auf der Heimfahrt in der Oder ertrunken sei. Verkriecht sich meist in eine Ecke, verhüllt ihr Gesicht, weint, schreit dann plötzlich auf: Ach Gott, ach Gott, mein Bruder — ach mein Bruder — der ist todt, der ist ertrunken, ach, warum ist er mit hierher gekommen, warum musste er mich hierher bringen. Ach, mein Bruder — da — der Himmel ist ganz voll Feuer — hu — Wasser — ach, die Welt geht unter — ich muss sterben!"

21. December. Zu Bett gelegt.

15. Januar. Bleibt im Bett, sitzt meistens, sieht viel zum Fenster hinaus. Jammert viel, in Absätzen, sie sei verloren, die Welt geht unter, der Himmel steht in Flammen.

2. Februar. „Es soll doch kein Winter nicht sein — im Paradiese soll doch alles egal sein, diese Pracht im Paradiese! — ich war gestern Abend wieder zu Hause und hab' mich wieder nicht können retten. Ich war doch beim Vater, ich war doch — wenn ich zu Hause bin, was soll ich denn da machen? — die Mutter war gestern Abend wieder da — ich weiss nicht, wie ich es soll anstellen, ich kanns nicht rauskriegen. Freitag hätte ich mich retten können, bin aus dem Bett gesprungen — da wär' ich heut im Paradiese; wie soll ichs denn anstellen, wie soll ichs denn machen? (Weint.) Mir ist so, als wenn ich zu Hause sässe. Wenn ich einschlafe, da dauerts nicht lange, da bin ich bei ihr (bei der Mutter). Gestern war die Mutter und Grossmutter da, ich kriege halt kein Wort nicht raus! Wie soll's ich denn da machen? Wenn ich doch mal zu mir selbst käme, wenn ich mal in der Nacht sprechen könnte, da wirds gleich anders, wenn ich könnte mit der Mutter mal sprechen, da wirds gleich anders. — Wenn ich sprechen könnte, dann wär' meine Krankheit vorbei, dann könnt ich zum lieben Gott! (Nach einer Pause) Es sollte kein Vieh, kein Acker, alles sollte nicht so sein, es sollte nur ein Paradies sein, da ich und die Mutter drin wäre. (Warum sollte das alles so sein?) Weil ich so viel gesündigt habe und der liebe Gott vergiebt dem grössten Sünder — da schickt er mir immer noch meine Mutter. (Woher wissen Sie das alles?) Es ist eine Stimme vom Himmel gekommen, ich soll doch verbrennen. Hätt' ich eher sagen können „Gott sei mir gnädig!" da hätte ich mich retten können. Die Menschen sollten nicht sterben können, das ist sehr schrecklich, das Sterben; wenn ich gerettet wäre, da wäre ich auch gerettet, der liebe Gott sollte ein Geist sein und ist bloss ein Mensch. Der Himmel brennt, die Wolken fliegen, das sind doch keine Wolken, das ist alles bloss Rauch. Ich weiss nicht, wie ich es soll anstellen, es wird immer schrecklicher auf dieser Welt.

5. März. „Es soll doch alles nicht so sein auf der Welt, es soll doch alles anders werden".

10. April. Etwas ruhiger. Arbeitet. Hält die Angehörigen alle für todt.

Juni. Melancholische Befürchtungen, alles ist todt, sie sei allein auf der Welt.

September. Arbeitet fleissig. Ist etwas regsamer, doch noch sehr weinerlich, glaubt ihren Vater und Bruder noch immer todt.

November. Schreibt nach Hause.

Februar. Noch immer manchmal weinerlich. Sonst ruhig und fleissig.

März. Meint, zu Hause würde es vollends besser mit ihr werden.

Juni. Entlassen.

Ich theile diesen Fall einer Melancholie mit Zwangsvorstellungen mit, um zu zeigen, dass auch bei dieser Form seelischer Störung ein „Gedankenlautwerden", gleichsam in geringer Intensität des Processes, vorkommt. Einzelne wirkliche Hallucinationen des Gehörs, lebhafte, schreckhaft-ängstliche Träume geben dem Gedankengange der Kranken die nähere Veranlassung zur Ausmalung ihrer Befürchtungsideen. Eine directe Mitbetheiligung der Wortbewegungsempfindungen ist nicht zu erkennen, höchstens macht sich, wie bei Melancholie überhaupt, eine Sprachbehinderung und Hemmung geltend.

Beobachtung 16.

Ida H., verheirathet, 23 Jahre alt. Aufgenommen den 13. October 1890, gebessert entlassen den 19. Mai 1891.

Keine hereditäre Belastung. Vater litt an chronischer Bleivergiftung. Ein Bruder von ihr Gewohnheitstrinker. Heirathete mit 20½ Jahr. Gebar Anfang 1889, das I. Mal; das II. Mal am 6. August 1890. Stillte das Kind etwa 6 Wochen. Verliess am 9. Tage das Bett. Vier Wochen nach der Entbindung wurde sie von argen Gedanken befallen, litt an Schwindel und Angst auf der Brust, Kältegefühl und Schwäche in der linken Seite, Ohnmachtsanwandlungen, sah feurige Flecken in der Luft. Es kamen ihr fortwährend hässliche Vorstellungen, z. B. als sie ihr linkes Bein sah, musste sie denken, es würde verfaulen. Das älteste Kind müsse erhängt werden. Sie musste sich wünschen, das Kind müsse erblinden. Sie fühlt, als sie am Auge ihres Kindes eine Borke zu sehen glaubte, den Trieb, in das Auge hineinzustechen. Es kam ihr der Gedanke, sie müsse ihre Kinder wie Schweine schlachten, Gallert davon bereiten, das Gehirn der Kinder auf das Brod streichen u. dgl.

Auch bei der Aufnahme giebt sie an, sie habe keine Stimmen gehört, es seien nur so Gedanken in ihr aufgestiegen, z. B. „wenn doch das Kind verfaulen möchte; der liebe Gott sei ein Schweinhund" u. dgl. Alles sei von selbst in ihr entstanden.

13. October. Zu Bett gelegt. Der Kopf spanne sie so. „Ich sollte so hineinstechen oder es war mir so, als wenn das Kind sterben sollte. Mein Wille wär's nicht, aber es kam halt so in der linken Seite, als wenn es da runtersagen thäte. Auch in der Nacht lässt's keine Ruhe ... So mit die Kinder, ich sollte sie würgen ... Ich habe meinen Verstand, ich weiss auch alles, was ich thue, aber ich kann das gar nicht vergessen, meine schlimmen Einfälle". Zeigt sich ängstlich, ist weinerlich.

14. October. Schlechter Schlaf. Sonst ruhig. Aeussert sich wieder über die schlimmen Gedanken, die so zwangsmässig in ihr entstehen.

16. October. Wünscht nach Hause. Ach wenn es doch bald besser würde, ich habe doch nichts ausgeübt".

17. October. „Die Kopfspannung ist geringer".

19. October. Aengstlich, weint, klagt wieder über Kopfspannung. „Meine Krankheit ist einmal zum Tode. Lassen Sie mich lieber zu Hause sterben. Meine Krankheit ist zum Tode, ich kann einmal doch nicht vergessen auf meine Gedanken".

20. October. „Die schlimmen Gedanken kommen immer wieder. Wenn ich bitte: lieber Gott hilf mir, so heisst es gleich: Gott verdammt dich".

21. October. Wünscht Arbeit; hofft dadurch Zerstreuung.

25. October. Will ein Pulver, dass sie „auf ihre Gedanken vergessen könne".

26. October. Erhält 3 Esslöffel Erlenmeyer'sche Lösung täglich.

29. October. Wechselnde Stimmung.

7. November. Ist etwas freier. Klagt, dass mitunter noch Vorstellungen und Gedanken kämen, die sie nicht vergessen könne.

15. November. Es steige ihr vom Herzen so ein hässlicher Geruch zum Munde auf. Herzangst, schlechter Schlaf, will sterben, bittet um Gift. „Die hässlichen Gedanken gehen doch nicht fort".

24. November. Wechselndes Verhalten; an einzelnen Tagen Besserung.

December. Ruhig, weint öfter im Stillen.

Januar. Beschäftigt im Nähzimmer. Noch deprimirt.

Mai. Die Depression hielt an bis zur Entlassung, die auf Verlangen des Mannes erfolgte Seit dem sie sich beschäftigte, sind angeblich „die hässlichen Gedanken" fortgeblieben.

Still, verschlossen; keine Krankheitseinsicht.

Dieser Fall zeigt in ausgesprochener Weise das Auftreten von Zwangsvorstellungen und Gedankenlautwerden, mit Neigung zur Vornahme von Zwangshandlungen, bei einer puerperalen Erkrankung. Die Kranke selbst spricht in der Regel nur von schlimmen Einfällen, hässlichen, sich ihr aufdrängenden Gedanken. Nur manchmal ist es ihr so, als wenn es in ihr spreche, in der linken Seite. Bemerkenswerth ist ein bestehendes vitium cordis.

Ich habe auch diesen Fall, der hauptsächlich das Symptom der Zwangsvorstellungen darbietet, hier angeführt, da ich in dem Auftreten derselben, insofern sie sich mit Wortvorstellungen verbinden, den leichtesten Grad von Gedankenlautwerden erblicke. Derartige, zumeist den Charakter des Hässlichen, Widerwärtigen tragende Vorstellungen, die mit einer gewissen Hartnäckigkeit länger als normaler Weise, im „Blickfelde des Bewusstseins" verharren, können sowohl durch beliebige äussere Eindrücke (wie bei unserer Kranken, die z. B. beim Anblick des Beines denken musste, es würde verfaulen etc.) hervorgerufen werden, als auch spontan entstehen oder durch innere Vorstellungen wachgerufen werden. Eine hallucinatorische Erregung eines bestimmten Theils der Bahn des Muskelsinns, wie Cramer zur Erklärung der Zwangsvorstellung annimmt (l. c. S. 19), braucht meines Erachtens hier nicht stattzuhaben. Ich vermuthe vielmehr in erster Linie eine intensivere Reizung der Wortklangstätte. Gleichzeitige abnorme Empfindungen aus den verschiedensten Körpertheilen können dann eine Localisation des Hörens der Gedanken in eben denselben veranlassen und so ebenfalls eine Art des „Gedankenlautwerdens" hervorgerufen werden.

Beobachtung 17.

Ernstine O., Dienstmädchen, 28 Jahre alt. Aufgenommen den 8. Juli 1890. — Mutter leidet seit Jahren an Hemicranie und ist schwachsinnig. — Patientin zeigt normale Entwickelung, bekam die Bleichsucht, kränkelte bis zum 18. Jahre; darauf Eintritt der Menses, regelmässig mit Hemicranie verbunden. Steigerung der Kopfschmerzen im Jahre 1888, so dass sie ihren Dienst verlassen musste. Mitte Mai 1890 stundenweise Beklommenheit, weinte dann, schlug heftig gegen Kopf und Brust. Diese Anfälle immer häufiger, zerkratzte sich das Gesicht und Brust, schleuderte alles fort, wurde ganz menschenscheu.

Bei der Aufnahme versichert die Kranke, sie sei schon seit drei Jahren krank; seit einem halben Jahre Verschlimmerung. Die Beklemmung steigt vom Unterleibe linkerseits auf bis zum Kehlkopf; viel Kopfschmerzen, namentlich über dem linken Auge, immerwährende Unruhe, könne gar nichts mehr denken und arbeiten. — Der Bruder sagt aus, dass die Schwester von jeher eigenthümlich und leicht reizbar war, brauchte viel Medicin, war leutescheu, äusserte melancholische Gedanken. Die Mutter sei ähnlich krank.

8. Juli. Klagt darüber, dass es in der Magengegend immer so greife, es müsse doch da etwas los sein, so wie wenn etwas Lebendiges drinn wäre. —

15. Juli. Menses.

18. Juli. Es müsse doch etwas mit ihr los sein.

25. Juli. Ruhig, sehr wenig gesprächig, fühlt sich nicht wohl.

23. September. Sie mag die glänzenden Thüren nicht angreifen: „es ist alles so schön“. Gestern war mir so unruhig, ich höre so manchmal sprechen; ich weiss eben auch nicht, was es soll. Genau kann ich's nicht hören. Es ist undeutlich“.

5. October. Weicht stets zurück, wenn man sich ihr nähert, giebt nur mit Widerstreben die Hand. Steht halb schief da, die Hände unter der Schürze verborgen.

7. October. „Ich finde halt gar keine Ruhe wegen der vielen Reden, das geht so schnell, dass ich nichts verstehe, lauter Worte ... Es muss doch bei mir aus dem Innern kommen. Mir ist so sehr bange. Mir ist jetzt mehr Angst.“

19. October. „Wenn ich nur nach Hause könnte! Mir ist bloss nach Hause bange ... Hier wird's doch nicht anders. Es geht ja doch nicht raus. Was ich so in mir höre, das ärgert mich; ich werde ja verdreht davon. Es fällt mich so an, dass ich anfliegen muss. Es ist doch immer inwendig. Es macht drin rum. Meistens redet's unten rum. Es ärgert mich das Reden. Es geht immer so schnell, ich verstehe es nicht. Ich weiss auch nicht, es ist so, als wenn's inwendig wäre.

Sehr weite Pupillen. — Arbeitet wenig, läuft weg, verkriecht sich auf dem Closet.

4. November. Giebt zu, dass Stimmen zu ihr sprechen, die nicht wirklich existiren, sondern auf Täuschung beruhen. Trotzdem werde sie beständig geängstigt.

9. November. „Ich bin so schwach um den Kopf, es fällt mich so an, ich fürcht' mich zu reden (will deshalb nur ungern sprechen). Es zieht so in den Gliedern, sowie die Krämpfe; es ist so, als wenn ich etwas im Kopfe hätte“. (Fürchtet sich, die Thürklinke anzufassen, zu essen, sich mit Andern an den Tisch zu setzen.) Es spricht so in den Gedanken, es sind viele Stimmen, es geht so schnell.

December. Es spricht fortwährend, es müsse doch in ihrem Leibe etwas los sein, ob da etwa ein Thier drin wäre. Giebt zur Begrüssung nur einen Finger, schaut sich ängstlich um. Es komme manchmal so über sie, sie möchte weit fortlaufen, aber die anderen (Kranken) sprechen gleich darüber.

21. Januar 1891. Hat Nachts viel geweint. Klagt, dass es ihr gar keine Ruhe lasse, weil es immerfort im Leibe spreche.

23. Januar. Deutliche Worte höre sie für gewöhnlich nicht: Einmal war so wie vom Hauen die Rede; es ärgert mich immerfort ... ne, es hat was in mir, im Bauche (schlägt sich auf den Bauch).

14. Februar. Schlug sich Nachts mit der Faust einen Fleck am linken Auge. Sie sei so ärgerlich gewesen.

15. März. Es spricht im Bauche weiter.

2. April. Tod des Vaters. Nimmt die Nachricht ruhig hin. Spricht gleich darauf vom Jucken in ihrem Bauche und von ihrer Angst.

6. April. „Es ärgert mich immerfort, ich muss ja immerfort blos hören, das hört ja gar nicht mehr auf, ich kann ja nicht mehr schlafen — nur so inwendig, ich denke immer, ob es mag ein giftiges Thier sein, das kommt ja immer so rauf; das krümmert so sehr hier (zeigt auf die Gegend des Brustbeins).

10. April. Gestern sehr beängstigt.

15. April. Isst wenig. „Es krümmert ja immerzu, ich kann ja nicht".

28. April. Andauernd ängstlich. Schlägt sich selbst blaue Flecke an den Kopf.

18. Juni. Unverändert. Steht gewöhnlich in einer Ecke, die Hände unter der Schürze auf dem Unterleibe haltend. Klagt über Gefühls- und Gehörstäuschungen.

September. Oefter Nachts unruhig, jammert, schlägt sich selbst; die Stimmen lassen ihr keine Ruhe.

24. Obtober. Schimpft leise vor sich, wagt es nicht dem Arzt die Hand zu reichen.

11. November. In letzter Zeit mehr erregt. Schlafmittel nöthig.

19. November. Rathlos und ängstlich: „Ach, das Bissel gemeine Grobheit hier, das brauche ich mir doch nicht gefallen zu lassen. So was soll ich mir immerzu anhören".

28. December. Wird immer fort beschimpft und gequält.

7. December. „Mir ist zu sehr angst, ich werde ja hier zu Schanden gemacht, das hört ja gar nicht auf".

Der Bruder sagte aus, dass die Mutter ähnlich krank gewesen sei. Die Schwester kränkelte sehr viel. Eine Verschlimmerung ihres Zustandes wollte man erst ein halbes Jahr vor der Anstaltsaufnahme bemerkt haben. Zuerst äusserte sie hier nichts über Gehörshallucinationen, dann sprach sie von vereinzelten, undeutlichen Reden, das sie nicht verstehen könne, endlich ging das „Sprechen aus dem Innern" immerfort und liess ihr Tag und Nacht keine Ruhe mehr. Aeusserlich bietet die Kranke ein stuporöses Verhalten. Die hauptsächlich links vorhandenen abnormen Sensationen erfahren mehr und mehr eine wahnhafte Umdeutung, bis schliesslich die Ueberzeugung bei ihr auftritt, ein giftiges Thier spreche in ihr. Diese Form des Gedankenlautwerdens mit Vorstellungen, vom bösen Geist besessen zu sein, den Teufel, ein Thier etc. in sich zu beherbergen, welches spreche, scheint mir namentlich häufig bei Frauen aufzutreten.

Die Prognose unseres Falls, dessen Beobachtung ich vorzeitig abbrechen musste, ist entschieden ungünstig. Ob sich ein Zustand

von Demenz entwickeln wird, bleibt freilich noch abzuwarten. Die schon im Anfange hervortretenden Klagen, nichts mehr denken zu können, deuten jedenfalls auf eine grosse Intensität des Processes hin. Es sind viele Stimmen, es spricht von Innen in Gedanken, die Vorstellungen treten so rasch auf und wechseln so schnell, dass Patientin gar nichts verstehen kann: das Reden ist undeutlich. Erst allmälig gewinnt das Sprechen unter Zunahme der Acusticuserregung den Charakter sinnlicher Deutlichkeit und in Folge der gleichzeitig vorhandenen Sensationen im Abdomen wird der Entstehungsort des „Gedankenlautwerdens“ dorthin verlegt.

Von den vorstehend mitgetheilten 17 Krankheitsfällen (8 Männern, 9 Frauen), deren Krankengeschichten ich nur im Auszuge, resp. so weit sie das uns hier interessirende Symptom darboten, wiedergegeben habe, sind erblich belastet 10, und zwar 4 Männer und 6 Frauen. Von Ursachen sonst werden angeführt: dreimal Alkoholmissbrauch, Todesfälle nahestehender Verwandten, Gefängnissstrafe, unstetes Leben, Epilepsie. Bei mehreren Fällen erscheint die Aetiologie zweifelhaft, bei zweien wird jede Belastung sicher in Abrede gestellt. Was die Dauer der Erkrankung bei der Aufnahme in die Anstalt betrifft, so waren angeblich unter 6 Monaten krank fünf (sämmtlich Frauen), unter einem Jahr drei (zwei Frauen, ein Mann), die übrigen sämmtlich Jahre lang bestehende Psychosen. Genesen ist eine Kranke (Beob. 15, Melancholie), gebessert ebenfalls eine (Beob. 14, Hystero-Epilepsie), die übrigen sind prognostisch sämmtlich ungünstig, resp. unheilbar. Die Form der Erkrankung anlangend, handelte es sich um drei Melancholien, eine Hystero-Epilepsie, eine Epilepsie, eine Verwirrtheit, bei den übrigen elf um Paranoia (6 Männer, 5 Frauen).

Der Zeitpunkt des ersten Auftretens konnte nicht überall mit Sicherheit bestimmt werden und entzieht sich wohl auch häufig der genauen Feststellung. Wie bei den Gehörshallucinationen überhaupt scheint der Verlauf an Intensität zunächst rapide zuzunehmen, dann aber meist ein allmäliger Nachlass der intensiven Erscheinungen einzutreten.

Ist die Prognose, was die Heilbarkeit anbelangt, auch recht ungünstig, sogar ungünstiger, wie bei Cramer (von dessen 14 Fällen fünf genasen), so bin ich doch nicht der Ansicht eines directen ungünstigen Einflusses des Symptoms, dass speciell gerade durch dasselbe ein rascher Verfall der Intelligenz herbeigeführt werde. Am

ungünstigsten erscheinen hier die drei Beobachtungen 5, 6, 7, mit angeblich noch kurzer Krankheitsdauer, die ich dann noch über Jahresfrist beobachten konnte. Möglich, dass hier ein besonders intensives Auftreten des Symptoms anzunehmen ist. Die übrigen älteren Fälle, sämmtlich Paranoiker, zeigen einen Ausgang in Demenz heut noch nicht, trotz jahrelangen Bestehens der Erkrankung. Vielleicht mag hier der Umstand in's Gewicht fallen, dass meine Fälle das Symptom nicht in der reinen Weise darboten, wie die von Cramer angeführten.

Den Ausgangspunkt meiner Betrachtung des Symptoms des Gedankenlautwerdens bildet die Unterscheidung eines Denkens ohne Wortvorstellungen und in Wortvorstellungen. Ersterem Vorgang, wie er sich z. B. in optischen Erinnerungsbildern abspielen kann, entspricht in pathologischer Weise etwa ein vermehrtes, massenhaftes Auftreten angstvoller, schreckhafter Bilder oder ein fortdauerndes Aufdrängen derselben bildlichen, unangenehmen Vorstellung in zwangsmässiger Weise. „Das innere Sprechen“ ist ein Denken in Wortvorstellungen, wie die Worte gleichsam zur Ausprägung der Gedanken benutzt werden. Die Denkthätigkeit in Worten ist jedenfalls die überwiegende. Weiter ist zu beachten, dass von dem Complex der Wortvorstellung, die sich aus Wortklängen und Wortbewegungsempfindungen zusammensetzt, jedenfalls ersterem Element die dominirende Stellung zukommt, wobei natürlich die mehr oder weniger hervortretende Betheiligung der Wortbewegungsempfindungen in anderen Fällen nicht ausgeschlossen erscheint. Die hallucinatorische Erregung aller in die Wortbewegungsvorstellung eingehenden Empfindungen vermag dem Bewusstsein nur dann die Annahme von etwas anscheinend Gehörtem aufzudrängen, wenn auch das zugehörige Wortklangbild mit erregt wird. Der Thätigkeit der Wortklangstätte werden wir uns beim Suchen eines Wortes bewusst, während selbst durch Lippen- und Zungenbewegungen allein das betreffende Wort zu finden nicht möglich ist. Man kann wohl, namentlich nach eingehenden Studien der Stricker'schen Ausführungen, dass beim Denken in Wortvorstellungen fortdauernd leichte Bewegungsimpulse nach den Sprechorganen abfliessen, auch wirklich in der Zunge, im Munde, im Kehlkopf gewisse leichte Empfindungen zu verspüren glauben, während der Laie, soviele Personen ich darauf hin befragte, irgend welche Empfindung in den Articulationsorganen bei der Vorstellung eines Wortes nicht hat, ebenso, wie ja im Allgemeinen normaler Weise uns weder die eine noch die andere Thätigkeit des Wortapparates beim Denken zur Empfindung kommt. Pathologisch kann aber sowohl extensiv

wie intensiv eine gesteigerte Empfindung bei der Denkthätigkeit in Wortvorstellungen sich bemerklich machen. Man kann eine partielle und eine totale Steigerung der Erregung im Gebiet der Wortklangstätte wie im Bewegungsgebiet unterscheiden, in den verschiedensten Intensitätsstufen. Eine Hervorrufung der Wortklang- und Wortbewegungserinnerungsbilder kann man sich einmal auf „spontanem, dann auf physiologisch-organischem oder auf dynamisch-associativem Wege“ (s. Krafft-Ebing, Lehrbuch III. Aufl. S. 115) statthabend denken. Je nach der Intensität des Reizvorganges können hier bis zum Auftreten intensiver Hallucinationen alle möglichen Steigerungen vorkommen. Bei geringer Reizintensität und geringer Extensität des Reizes in der Wortklangstätte treten Wortzwangsvorstellungen auf, hässliche Gedanken, innere Stimmen, Gewissensstimmen (wie bei Neurasthenikern, melancholisch Kranken, oder im Anfangsstadium der Verwirrtheit). Der Kranke spricht häufig von „Stimmen“, bei genauerem Befragen äussert er aber in diesen Fällen stets, es handle sich nur um Gedanken, es seien keine wirklichen Stimmen, es wären ihm nur solche Vorstellungen eingekommen. (Psychische Hallucinationen, Apperceptionshallucinationen, Pseudohallucinationen der Autoren.) Selbst in diesen leichtesten Graden von „Gedankenlautwerden“, wie man diesen Vorgang wohl auch allgemein bezeichnen kann, den ich, im Gegensatz zu Cramer, durch eine gesteigerte Thätigkeit der Wortklangstätte erklären möchte, wird bei der innigen Verbindung mit den entsprechenden Bewegungsempfindungen wohl auch eine Mitbetheiligung dieser angenommen werden können, ohne dass aber die Bewegungsimpulse dem Bewusstsein wirklich verstärkt vorgeführt zu werden brauchen. Bei Ergriffensein der gesammten Wortklangstätte, ohne dass es zunächst bis zu völlig sinnlicher Deutlichkeit der wachgerufenen Erinnerungsbilder kommen braucht, erzählt der Kranke von geistigem Gehör, feinem Gehör, das er besitze, von Telephon und Phonograph etc. Wie ihm seine Gedanken laut erscheinen und wie er dieselben von entfernter Stelle zu hören glaubt, schliesst er, dass er sie auch umgekehrt auf weite Entfernungen mittheilen kann. Die Fortleitung geschieht einfach durch die Luft oder durch Drähte, Röhren etc. Allerlei optische Eindrücke werden zur wahnhaften Erklärung herangezogen und durch Ohrgeräusche verschiedener Intensität die Selbsttäuschung gesteigert. „Die Gabe des feinen Gehörs, des geistigen Stimmenhörens, des Gehirngehörs“ ist eine allen gebildeten Menschen gemeinsame und alle, die es nicht zugeben, „verstellen sich“, sagte einer meiner Kranken. In dem höchsten Grade der Erregung der Wortklangstätte kommt es zu den eigentlichen

Gehörshallucinationen. Die Erregung kann auch hier eine mehr partielle oder eine totale sein und die Hallucination spontan oder auf associativem Wege oder durch den Denkprocess etc. entstehen, ihr Inhalt kann dem Gedankengange mehr weniger conform odar ganz davon abweichend, überraschend, bestürzend etc. sein. In der Regel werden nur kurze Sätze laut, doch möchte ich glauben, dass es auch bei isolirter Reizung der Wortklangstätte, ohne intensivere Betheiligung der entsprechenden Wortbewegungsempfindungen, zum Lautwerden längererer Gedankengänge kommen kann, im Gegensatz zu Cramer, der hier immer eine erhebliche Betheiligung der Sprachbewegungsempfindungen anzunehmen geneigt ist. Ein „Dazwischensprechen" beim Denken, ein Kritisiren der Gedanken ist wohl durch spontanes, vereinzeltes Auftreten von Hallucinationen der Wortklangstätte oder auf fehlerhaft associativem Wege zu erklären. Wird das, was der Kranke denkt, im Voraus gesprochen, dann dürfte ein centripetal verlaufender Erregungsvorgang, umgekehrt bei der Angabe, dass mitgesprochen wird, eine centrifugal vom Apperceptionscentrum zum acustischen gereizten Perceptionscentrum verlaufende Erregung anzunehmen sein. Nur der zuletzt genannte Vorgang würde als eigentliches Gedankenlautwerden zu bezeichnen sei, wie er bei Paranoikern vorkommt. Hier führt den Kranken die Annahme, dass er seine Gedanken laut hört, leicht zu der Ansicht, dieselben müssten auch von seiner Umgebung gehört werden, resp. derselben alles, was er denkt, auch ohne weiteres bekannt sein. Aus dieser Voraussetzung heraus beharren die Kranken beim Fragen häufig hartnäckig in Schweigen.

Ich habe im Vorausgehenden, gestützt auf die Annahme, dass normaler Weise die Thätigkeit der Wortklangstätte überwiege, auch für das pathologisch, bis zum Entstehen von Hallucinationen des Gehörs gesteigerte Hervortreten der Worterinnerungsbilder der Wortklangstätte die hervorragende Rolle vindicirt, halte aber, wie ich oben ebenfalls schon betonte, bei den verschiedenen Intensitäts- und und Extensitätsgraden des von mir insgesammt als „Gedankenlautwerden" bezeichneten Vorgangs eine mehr oder weniger starke Betheiligung resp. hallucinatorische Erregung der Wortbewegungsempfindungen nicht für ausgeschlossen, da ja erst aus der combinirten Thätigkeit des Klang- und Bewegungselementes die Wortvorstellung hervorgeht und so ein „Sprechenhören", eine „innere Sprache" zu Stande kommen kann. Von der umgekehrten Anschauung ausgehend hat Cramer gerade den Sprachbewegungsempfindungen den hervor-

ragenden Antheil zuerkannt und in der Annahme einer bald mehr partiellen, bald mehr totalen Erregung seiner „Muskelsinnbahn“ eine Erklärung der Zwangsvorstellungen etc. gegeben. Nur bei einer intensiven Erregung der Bewegungsempfindungen würde nach seiner Auffassung ein „Gedankenlautwerden“ zu Stande kommen. Allerdings ist eine intensive Betheiligung der Bewegungsempfindungen aus dem Sprachgebiet oder aus anderen Bewegungsgebieten bei vielen Kranken auch direct nach ihren Schilderungen zu entnehmen. In anderen Fällen endlich sind Hallucinationen nur vorgetäuscht und hier die Meynert'sche Erklärung für das „Lautsein der Gedanken“ wohl am zweckmässigsten, sofern sich primäre Acusticuserregungen und das Auftreten krankhafter „Eigenbeziehung“ nachweisen lassen.

V.

Ueber das inducirte Irresein (Folie communiqée*).

Von

Dr. med. **Max Schönfeldt**
in Riga.

Das Wesen der Uebertragung psychischer Krankheitsprocesse ist trotz der überaus umfangreichen diesbezüglichen Litteratur noch heute nicht klar gelegt. Je nach der Sorgfalt bei der Auswahl der hierher zu rechnenden Fälle ergeben sich natürlich von einander ganz verschiedene Beobachtungsreihen, aus denen dann die einzelnen Forscher Folgerungen ziehen, die mit einander nur wenig in Einklang zu bringen sind. — Ich habe mir daher zur Aufgabe gestellt, die zerstreuten Veröffentlichungen sorgfältig zu sammeln und an der Hand der eigenen — wenn auch geringen — Erfahrung kritisch zu sichten und hoffe durch eine vorurtheilsfreie Prüfung des casuistischen Materials einige Meinungsverschiedenheiten beseitigt, somit einen Schritt weiter zur Einigung in dieser Frage gethan zu haben.

Eine eingehende Schilderung der epidemischen Psychopathien dürfte im Rahmen dieser Arbeit um so weniger Platz finden, als schon eine grosse Reihe zum Theil sehr werthvoller Abhandlungen auf diesem Gebiete erschienen ist. Nur sei an dieser Stelle auf eine letzthin veröffentlichte, sehr interessante Abhandlung eines russischen Psychiaters hingewiesen: Prof. Sikorsky**), als Expert der diesbezüglichen Untersuchungscommission beigegeben, konnte aus eigener Anschauung über eine psychopathische Epidemie religiösen Charakters berichten, welche im December 1891 und Januar 1892 im Südwestgebiet ge-

*) Anmerkung der Redaction. Die vorliegende Abhandlung ist (in etwas anderer Form) bereits als Dissertation gedruckt und referirt. Wir glaubten ihr trotzdem die Aufnahme in das Archiv nicht versagen zu sollen, um die interessanten Krankengeschichten des Verfassers sowie seine Mittheilungen aus der russischen Litteratur einem grösseren Leserkreise zugänglich zu machen.

**) Sikorsky, J. A., Die psychopathische Epidemie im Kiewschen Gouv. im Jahre 1892. — Kiew 1893. (Russisch.)

herrscht hatte. In Anlehnung an den Stundismus, der neben zahlreichen anderen Secten seit einem Vierteljahrhundert im Kiewschen Gouvernement grössere Ausdehnung gewonnen, hatte zahlreiche Dörfer fast gleichzeitig eine religiöse Bewegung — die Malewanschtschina — ergriffen, welche inspirirt und geleitet von einem an religiöser Verrücktheit leidenden Kleinbürger K. Malewany (cfr. weiter unten) durch nachfolgende Haupterscheinungen charakterisirt war: die nach Hunderten zählenden abgemagerten und anämischen Anhänger desselben bekundeten in Erwartung des bevorstehenden Weltunterganges und jüngsten Gerichts durchweg eine heitere Exaltation, verkauften ihr Hab und Gut und ergaben sich — als auserwählte Gläubige — sorglos einem an festlichen Genüssen mannigfachster Art reichen Quietismus. Dazu kamen bei 80 pCt. Geruchshallucinationen („herrlichster Duft des heiligen Geistes") und episodische Sinnestäuschungen auf anderen Gebieten, welche Paroxysmen auslösten, die sich durch hysterische Convulsionen während der gemeinsamen Betversammlungen und Aufregungszustände mit Verbigeration auszeichneten. Letztere Erscheinungen wurden als besondere und unmittelbare Gnadenwirkung des in der Person Malewany's wiederum Mensch gewordenen Heilandes empfunden.

Neben diesen weitverbreiteten Wahnepidemien finden wir viel häufiger die Uebertragung geistiger Störung, sporadischen Irreseins, von einer Person bloss auf ihre nächste Umgebung. Die diesbezügliche Litteratur ist zwar überaus umfangreich und weist gegen 200 Beobachtungen auf, bei genauerer Analyse der Krankheitsgeschichten aber ergiebt es sich — wie wir weiter unten zu beweisen suchen werden — dass höchstens nur der vierte Theil derselben als wirklich hierhergehörig aufgefasst werden darf.

Denn meistens fügt der nächste Forscher den ohne genügende Kritik aufgezählten Veröffentlichungen früherer Autoren seine Beobachtungen hinzu und so begegnet man immer und immer wieder einem alten, wohlbekannten Stamme von Krankheitsgeschichten, von denen aber nur ein geringer Theil einer objectiven Prüfung Stand hält.

Die Forderung, dass bei einer „Folie à deux" (nach Regis) „délire à trois" (Pagès) auch in der That zwei resp. drei geisteskranke Personen als betheiligt nachzuweisen seien, könnte zwar trivial erscheinen. Wenn wir aber die von allen Autoren immer wieder von Neuem verwertheten Beobachtungen einer auch nur oberflächlichen Prüfung unterziehen, so ergiebt sich, dass in einem grossen Theil der Fälle ein eigentliches Irresein bei den secundär Betroffenen überhaupt nicht vorhanden ist.

Es ist zunächst nur eine Abnormität des psychischen Verhaltens, eine nach der Trennung von dem erkrankten Individuum in kürzester Zeit schwindende Anomalie des Urtheils, was uns da an der Umgebung entgegentritt, aber durchaus kein Irresein! Wollenberg*) macht zwar den Anlauf zu einer Klärung dieser Frage, doch auch er verfällt bald der von seinen Vorgängern unbeachtet gelassenen Inconsequenz: „Die zweite Möglichkeit ist die, dass A. vermöge seines moralischen oder socialen Uebergewichtes seine Wahnideen etc. einem Anderen „aufdrängt", dieser sie aber nur zu acceptiren scheint und sich ihrer als einer fremden Sache sofort entledigt, sobald A.'s schädlicher Einfluss aufhört. Diese Fälle, in denen nur eine Persönlichkeit wirklich geisteskrank ist, und welche gewissermassen eine Unterart der Folie communiquée repräsentiren, werden von den Franzosen nach Marandon de Montyel „als Folie imposée" bezeichnet".

Wenngleich es selbstverständlich erscheinen müsste, dass der Zustand einer Person, die „nicht wirklich geisteskrank" ist, weder zu irgend einer Gruppe von „Folie" noch einer „Unterart" derselben gezählt werden kann, so wollen wir dennoch — im Hinblick auf die theoretische und practische Wichtigkeit einer präciseren Abgrenzung — weiter unten ein besonderes Capitel der psychischen Veränderung der zweiten Person (l'élément passiv nach Lasègue und Falret**) widmen und die Gründe näher auseinandersetzen, weshalb Fälle dieser Art aus der Reihe des inducirten Irreseins auszuscheiden sind.

Weiter finden wir dem Gebiete der sogenannten „Ansteckungspsychosen" mit Unrecht einverleibt zahlreiche, immer wieder von Neuem paradirende Krankheitsgeschichten, bei denen die schädliche Einwirkung des ersterkrankten Individuums auf die Umgebung als die specifische Ursache der Erkrankung der II. Person nicht angesehen werden kann, bei denen also der Zusammenhang beider Psychosen nur als ein zufälliger, gewissermassen äusserlicher aufgefasst werden muss.

Bevor wir jedoch zu einer Definition dieser Krankheitserscheinung schreiten, mögen hier zunächst unsere eigenen Beobachtungen ihren Platz finden, sowie mehrere hierhergehörige, überaus interessante, von russischen Psychiatern veröffentlichte Fälle, die bis hierzu dem deutschen Leserkreise nicht zugänglich gemacht worden.

1. Am 8. Juli 1890, einem Sonntag-Nachmittage, wurde der Rigaer städt. Irrenanstalt „Rothenberg" ein geisteskranker Mann von der Polizei übergeben,

*) Wollenberg, Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 65.

**) La folie à deux ou folie communiquée. Annales méd. psych. 1877.

der schon durch seine eigenartige Erscheinung das lebhafteste Interesse erwecken musste: In einem bis zu den Knöcheln der nackten Füsse reichenden, aus Filztuch angefertigten, grauhärenen Pilgerkittel, der durch einen dunkelrothen Gürtel aus zusammengefaltetem Wollenstoffe um die Hüften zusammengehalten wurde, im Uebrigen aber — abgesehen von einer weissen Leinwandschürze vor den Genitalien — vollständig nackt, barhäuptig, das blonde, glattgekämmte und sorgfältig in der Mitte gescheitelte Haar in breiten Locken tief auf Schultern und Nacken herabwallend, das blasse Gesicht von spärlichem Bartwuchs umrahmt, kurz im Aeusseren dem Darsteller der Hauptrolle im Oberammergauer Passionsspiele sehr ähnlich, betrat der mittelgrosse Mann erhobenen Hauptes und würdevollen gemessenen Schrittes das Sprechzimmer: in ruhiger Haltung und mit mild lächelnder Miene gab er mir ohne Weiteres Auskunft: er heisse Julius L., sei 29 Jahre alt, unverheirathet, Maurergesell, lutherischer Confession, zu Riga verzeichnet u. s. w. Auf die Frage, weshalb er in die Anstalt geleitet worden, antwortete er mit nachdrücklichster Betonung und vibrirender Stimme: „Das müssen Sie die Polizei fragen, sie hat mich hergebracht, also wird Sie Ihnen auch sagen, weshalb!“ Weiter war aus dem Kranken, der sich ohne Widerrede willig auf die Abtheilung führen, umkleiden und das Haar kürzen liess, zunächst nichts herauszubekommen. — Die von der Mutter erhaltene Anamnese ergab, dass der Vater des Patienten Kutscher, sehr fromm und gottesfürchtig gewesen und seit Jahren todt sei. Von irgend welchen Geisteskrankheiten in der Familie und weiteren Verwandtschaft sei ihr nichts bekannt geworden. Ihr Sohn habe als Maurergesell stets sehr solide gelebt, fleissig gearbeitet und die Seinigen unterstützt. Im Herbst 1889, $^3/_4$ Jahr vor der Aufnahme, habe Patient von seinem Arbeitgeber verlangt, von nun an als einfacher Handlanger bei den Bauten beschäftigt zu werden und wurde — offenbar in Folge seines auch sonst wohl sonderbaren Benehmens — entlassen. Den Winter 1889/90 über verbrachte nun Patient ohne Beschäftigung zu Hause und liess sich von seiner in Dürftigkeit lebenden Mutter unterhalten. In der letzten Zeit habe er regelmässig die Johanniskirche besucht und sei auch — wie die Leute es ihr erzählt hätten — aus derselben während des Sonntags-Gottesdienstes auf Veranlassung des Pastors durch die Polizei entfernt und der Anstalt zugeführt worden, weil seine — übrigens zum ersten Mal von ihm benutzte — auffallende Kleidung die allgemeine Aufmerksamkeit der Kirchenbesucher auf ihn gelenkt habe. — Die Mutter, in den Fünfzigern, macht den Eindruck einer sehr schüchternen, gutmüthigen, aber etwas beschränkten Frau, die Näheres über Entwicklung und Wesen der Störung anzugeben durchaus nicht befähigt erschien; sie antwortete auf speciellere Fragen mit verlegenem Lächeln: „Ja, guter Herr, das weiss ich Sie wirklich nicht zu sagen — sonst war er aber ganz vernünftig — ich kann gar nicht klagen!“ Auf meine Frage, wer denn dem Sohne den Mantel genäht, antwortete sie ausweichend, wie aus Furcht, die Polizei oder sonst Jemand könnte am Ende die Mitbetheiligten zur Verantwortung ziehen: „Ja, guter Herr, das weiss ich nicht zu sagen, das müssen Sie ihn schon selber fragen, ich weiss gar nichts!“ Ob ihr es denn nicht aufgefallen, dass der

Kranke so lange Zeit das Haar sich nicht habe schneiden lassen? „Ja, guter Herr, was soll ich da viel sagen, ein erwachsener Mensch! thut was er will; was kann ich da sagen!“ etc.

Der Kranke ist ruhig und bescheiden: er erhebt sich sofort, sobald der Arzt erscheint, bringt aber auf wiederholtes, eindringliches Befragen kein Wort mehr über die Lippen, den Arzt mit krankhaft gespanntem Blicke betrachtend und wie mit grosser Ueberwindung die Antwort unterdrückend. Sich selbst überlassen geht er in würdevollem Schritt, mit ernster Miene in der Abtheilung auf und ab. Vollständig abstinent. — 14. Juli. Am 6. Tage nach der Aufnahme spricht Patient wiederum zum ersten Mal. Als ich ihm die Sondenfütterung ankündigte, stösst er mit erregter Stimme und lebhaftem Pathos die Worte hervor: „Die Schrift sagt: Ihr lebt nicht vom Brod, sondern von dem Worte, das der Herr spricht, sollt Ihr leben!“, lässt sich aber ohne das geringste Widerstreben mit der Sonde füttern, ordnet gleich darauf seine Toilette und Frisur und setzt dann stumm seine Wanderung fort, als wäre nichts geschehen. Die tägliche Sondenfütterung wurde mit wiederholter versuchsweiser Unterbrechung bis zum 18. August fortgesetzt und der noch immer stumme Patient — um die Kräfte desselben zu sparen — zu Bett gehalten. Am 19. August — wiederum an einem Sonntage und genau 6 Wochen nach der Aufnahme begann Patient regelmässig und reichlich Nahrung zu sich zu nehmen, nachdem, wie er nunmehr selbst erklärt, seine 42tägige Fastenzeit abgelaufen. Das Körpergewicht stieg rapid und ist seitdem keine auch nur vorübergehende Abstinenz beim Patienten mehr beobachtet worden; ohne Unterbrechung ist der Kranke bis zum heutigen Tage einer der fleissigsten Arbeiter der Anstalt und zwar zerkleinert er Holz, welches er dann mit peinlichster Accuratesse in Reihen stapelt, deren Quarré ihn wie eine Mauer meistens von der übrigen Welt abschliesst; durch eine freigelassene Ritze zwängt sich Patient hervor und kehrt in stolzer Haltung nach gethaner Arbeit pünktlich in die Abtheilung zurück.

Patient ertheilte bereitwilligst ausführliche Auskunft; seine Angaben in Bezug auf Familienverhältnisse, Arbeitslohn, Beschäftigungsart etc. sind prompt und zutreffend und erscheint er in jeder Hinsicht sehr wohl orientirt. Sobald aber seine damalige Kleidung, seine Haartracht oder dergl. in der Unterredung berührt werden, so wird Patient zurückhaltend und antwortet in salbungsvollem Tone etwa: „Das verstehen Sie schon von selbst, weshalb das so sein muss, also haben Sie gar nicht darnach zu fragen! Sie wissen Alles viel besser, das ist schon Alles in Ihr Herz geschrieben und wenn es ihr Geist nicht lesen kann, so brauchen Sie es auch nicht zu wissen!“ und nimmt dann seine Arbeit befriedigt wieder auf.

Der Kranke wurde sehr häufig von seinen Schwestern besucht: Charlotte L., 28 a. n. und Marie Elisabeth, 21 a. n., Schneiderinnen; nicht so oft erschien seine Mutter, aber sie alle versorgten ihn mit reichlichem Proviant und unterhielten sich mit ihm oft viele Stunden. Doch lag anfangs kein Grund vor, diese Besuche zu beanstanden.

Um Weihnachten 1890 fiel es mir auf, dass der Wärter K. sich in be-

sonders inniger Weise an den Patienten L. geschlossen und bei jeder Gelegenheit in dessen Nähe anzutreffen war.

Oscar K., 21 a. n., dessen hereditäre Verhältnisse unbekannt sind, früher Müllergesell, war seit dem 1. August 1890 im Anstaltsdienst. Körperlich gut entwickelt, war er ein bescheidener und williger Pfleger, im Dienste überaus fleissig und zuverlässig, in seinem Wesen ein stets gleichmässig ruhiger, friedfertiger, etwas sinnender Mensch. Anfangs in seiner Kleidung sehr ordentlich, vernachlässigte er dieselbe im Laufe des Winters 1890/91 immer mehr; auf das Unstatthafte dieses Zustandes hingewiesen, motivirte er die Dürftigkeit seines mittlerweile stark geflickten Anzuges mit der Nothwendigkeit, auch seinen Bruder Carl unterstützen zu müssen, und der daraus entstehenden bedrängten pecuniären Lage.

Letzterer — Carl K., 17 a. n. — war Lehrling in einer Goldschmiedewerkstatt, und besuchten sich die Brüder gegenseitig recht oft. Um Ostern 1891 betrat ich einmal zu einer ungewohnten Stunde die Abtheilung und überraschte Carl K., wie er eben dem Patienten Julius L. zum Abschiede ehrerbietigst die Hand küsste. Trotz eindringlichen Befragens war aus dem Knaben nichts herauszubekommen; es blieb zunächst nichts weiter übrig, als ihm ein ferneres Erscheinen in der Anstalt zu untersagen und den älteren Bruder Oscar — um ihn nicht gleich auf die Strasse zu setzen — als Wärter in ein anderes Haus überzuführen. Ohne an seinem Diensteifer Einbusse zu erleiden, veränderte sich Oscar K. zusehends: er wurde wortkarg, blickte oft nachdenklich vor sich hin, nährte sich nur von Wasser und Brod und verwendete immer weniger Sorgfalt auf sein Aeusseres. Als er auf eine erneute Vorstellung in dieser Richtung nur die Worte hervorbrachte: „Nicht auf die Aussenseite sollt ihr sehen, in seinem Herzen liegt der Werth des Menschen!“ wurde sein älterer Bruder brieflich herbeigerufen, der dann auch unseren am 15. Juni 1891 aus dem Dienst entlassenen Wärter einige Zeit in häuslicher Verpflegung zu behalten uns versprach.

Am 20. August desselben Jahres wurde der jüngere K., der Goldschmiedelehrling Carl, der seit dem damaligen Besuch unserm Auge entschwunden war, von der Polizeiverwaltung der Anstalt Rothenberg zugeführt. Er hatte eine immer mehr zunehmende krankhafte Neigung zu religiösen Verrichtungen, häufigen Andachtsübungen und Kirchenbesuchen bekundet, bisweilen ungenügend Nahrung zu sich genommen und schliesslich nur unter Widerstreben sein langes Haar sich kürzen lassen. So sah sich denn sein Meister veranlasst, bei der Polizei die Ueberweisung seines geisteskranken Lehrlings an eine Irrenanstalt zu beantragen.

Der Knabe war bei der Aufnahme sehr schüchtern, antwortete jedoch — wenn auch mit gesenktem Blicke und leiser, zögernder Sprache — geordnet und zutreffend. Erst nach einigen Wochen, als er sich an seine neue Umgebung gewöhnt und — wie es schien — durch anregende Gartenarbeiten wieder eine gewisse Munterkeit erlangt hatte, wurde er sehr zugethan und fand, neben eifriger und freudiger Bethätigung im Garten sogar ein Ver-

gnügen darin, den Kindern des Asylinspectors zu unterhaltendem Spiel sich zur Verfügung zu stellen.

Patient ist für sein Alter normal entwickelt, hat nur geringen Unterricht genossen, macht aber sonst den Eindruck eines gelehrigen und nicht unintelligenten Knaben. Er giebt in durchaus unbefangener Weise jede gewünschte Auskunft und zeigt sich gut orientirt. Wenn aber in der Unterhaltung das Verhältniss zu seinem Bruder oder dem Patienten Julius L. berührt wird, so verändert sich sofort der Gesichtsausdruck und der Kranke blickt stumm und regungslos zu Boden. Verlässt man dieses Thema und fragt wie von ungefähr nach dem Gange der Arbeiten im Treibhause oder dergleichen, so nimmt sein Gesicht wieder die kindlich-fröhliche Miene an und er plaudert dann ganz ungezwungen weiter. Einmal gab Patient zu, schon im Frühjahr des Nachts einen weissen, grellen Schein gesehen zu haben, der durch die Werkstube gezogen. Gehörstäuschungen werden in Abrede gestellt. Wiederholt hat Patient im Laufe des September 1891 ohne äussere Veranlassung 1—2 Tage lang unbeschäftigt gelassen werden müssen. Schon am Morgen erschien er während dieser Zeit leicht benommen, schwerfällig und wortkarg; im Laufe einiger Stunden bildet sich eine deutliche Erstarrung heraus, auf deren Höhepunkt Stummheit und Katalepsie in der Regel nachgewiesen werden können. Allmälig belebt sich wieder das Gesicht und am nächsten Tage schon geht Patient in gewohnter Weise seiner Arbeit nach. Dieser wechselnde Zustand blieb unverändert bestehen, wie auch die consequente Verweigerung jeder Auskunft betreffend seinen Bruder Oscar und den Kranken Julius L.

Im Uebrigen aber erholte sich der Knabe körperlich sehr bedeutend und erschien im Allgemeinen auch psychisch weniger unfrei.

Da die Verpflegung des Carl K. in dem Polizeiasyl der Anstalt nur eine zeitweilige sein konnte, wurde derselbe am 17. October 1891 seiner Heimathsgemeinde zur weiteren Versorgung überwiesen.

Mittlerweile war am 1. September 1891 auch sein Bruder Oscar K., der ehemalige Wärter, der Anstalt übergeben worden: er hatte an jenem Tage während des Sonntagsgottesdienstes durch sein auffallendes Aeussere und seine dürftige Bekleidung die sofortige Ueberführung durch die Polizei nach Rothenberg veranlasst.

Patient betrat ruhig und gefasst das Aufnahmezimmer, war sichtlich abgemagert und trug sein Haar in der Mitte gescheitelt; sein Mantel, in Folge wiederholter Reparaturen mit zahlreichen, oft schichtenweise über einander genähten Flickern aus den verschiedensten Stoffen bedeckt, wurde neben den Knöpfen durch Schnüre und Drahtstücke zusammengehalten. Ausserdem trug Patient ein aus gröbstem Mattengeflecht hergestelltes panzerartiges Kamisol, welches in Form eines Brustlatzes durch einen dicken Strick um den nackten Oberkörper fixirt war. Ganz zerrissene Beinkleider und Reste von Stiefeln, die durch Lappen und um den Fuss gewickelte Schnüre ergänzt waren, vervollständigten den Anzug des Kranken.

Patient erschien geordnet und orientirt, sprach jedoch mit gespannt lebhafter Mimik und nachdrücklichster Betonung: er sei nur kurze Zeit bei seinem

Bruder gewesen, dann wiederum nach Riga zurückgekehrt und habe die letzten Wochen ohne jede Beschäftigung von der Mildthätigkeit der Leute gelebt, oft auch im Freien geschlafen. „Das thut gar nichts zur Sache", fuhr Patient in predigendem Tone fort, „Gottes Wille ist höher denn alle menschliche Vernunft!" Auf alle weiteren Fragen gab Patient die von seinem Vorbilde her zur Genüge bekannte Antwort: „Das haben Sie nicht zu fragen!"

Dieses Vorbild, der Kranke Julius L., arbeitete nun bereits in der Anstalt über ein Jahr mit staunenswerthem Eifer als Holzhacker, ohne über seine Wahnideen directe Aufklärung zu geben. Nach vollbrachter Tagesarbeit kehrt er in selbstbewusster Haltung, den Kopf zurückgeworfen, die Schultern hoch aufgezogen in gemessenem Schritte in die Abtheilung zurück. Seine Sprachweise ist salbungsvoll und bilderreich; aus seinen zu den verschiedensten Zeiten getha'nen Aeusserungen geht hervor, dass nicht mehr das geschriebene Wort, wie es in der Bibel steht, Geltung habe, sondern das ungeschriebene Gesetz in unserem Innern; man solle daher weniger die Bibel lesen, sondern wirklich gottgefällig leben; er wandle in Niedrigkeit und Demuth, um ein Vorbild zu geben, an dem man sich aufrichten könne. Wenn man aber den Patienten direct fragt, ob er „Berufener" sei, antwortet er ironisch lächelnd: „was soll ich Ihnen sagen, Sie können es doch nicht „annehmen", ich bin ein Holzhacker, Sie sehen es ja, Sie sind ja klug und gebildet!" Bald werde die Zeit kommen, wo man ihn verstehen würde.

Erst als L. in einem der Anstaltsärzte einen durch „Jesum Christum Erleuchteten" vermuthete, in dem die „Flamme der Erkenntniss entbrannt sei" u. s. w., war es möglich, einen Einblick in das Wahnsystem zu gewinnen: schon in seiner Jugend habe er erkannt, dass er zu einer grossen Mission auserkoren sei; vor zwei Jahren sei ein Stern am Himmel erschienen, der auf die Ankunft des Messias hingewiesen; auch in der Concertaufführung „Messias" in Riga sei dann verkündet worden, dass in seiner Person die Gottheit wiederum menschliche Gestalt angenommen. Noch werde er allgemein verkannt, nur seine ältere Schwester, dann sein einziger Bruder und die beiden Brüder K. glaubten an ihn; Oscar K. sei sein Jünger, er habe ihn und den Bruder desselben Carl durch wunderthätige Curen von seiner göttlichen Kraft und Allmacht überzeugt. Die Erkenntniss der grossen Masse wachse langsam, gleichwie die Sonne langsam am Horizonte erscheine. Noch herrsche allenthalben der Antichrist, bald würden Alle von der „Seeligkeit des Glaubens" wie elektrisch durchströmt werden; Oscar K. habe diese Kraft des heiligen Geistes an sich bereits verspürt. — Man dürfe jedoch noch Nichts verrathen, müsse hartnäckig schweigen, wie ein Stein, der in's Wasser geworfen werde etc.

Nachts im Halbschlaf sehe er oftmals einen hellen Feuerstrahl, aus dem er entnehme, was er zu thun und zu lehren habe. Seine Schwester sei in der Stadt nicht die Einzige, die an ihn glaubte: auch ein Prediger bekenne sich zu ihm, denn dieser habe seiner Gemeinde verkündet, sie würde es spüren, wie sie „zu Christum gezogen" würde etc. Den aufgehenden Abendstern findet Patient — um diese Zeit häufig am Fenster stehend — besonders

schön leuchtend, eine kreuzförmige Hautrinne auf der Rückenseite des Daumens und eine zum Nagel hinaufziehende kleine Hautfalte deutet er mit geheimnissvoller Miene als „das Kreuz, das den Weg nach oben zeige“ u. s. w.

Der getrennt von dem Patienten L. verpflegte Oscar K. war anfangs ebenfalls sehr zurückhaltend und misstrauisch: in biblischen Redewendungen und mit verklärter Miene wies er alles Befragen als eine „Versuchung und Ueberlistung“ consequent zurück. Einmal machte Patient bald nach seiner Aufnahme eine von ihm auf 7 Tage angekündigte Abstinenz durch, im Uebrigen aber fügte er sich in jeder Hinsicht ohne Widerrede und willig in die Hausordnung und nahm an den Beschäftigungen Theil. — Meine Hoffnung, der Kranke würde bei Gelegenheit der Demonstration in der Rigaer Gesellschaft practischer Aerzte (November 1891) in der ungewohnten Umgebung, vor einer grossen Corona mehr aus sich herausgehen, erfüllte sich: als ich ihn in dem Versammlungssaal dem Patienten Julius L. gegenüber gestellt hatte, antwortete er auf meine ostentative Frage, ob er wisse, wer dieser Mann sei, mit vor Erregung bebender Stimme: „ja, das weiss ich sehr wohl! das ist Christus, mein Herr und Gott!“ Offenbar durch einen Blick des Patienten L. verständigt und gewarnt, verweigerte Patient aber jede weitere Auskunft. Dem von dem Patienten Julius L. für bereits bekehrt gehaltenen Arzte gegenüber bekundete auch Oscar K. keinerlei Zurückhaltung, namentlich nachdem bei Gelegenheit eines während der Anwesenheit der Schwestern L. veranstalteten Zusammentreffens jener College als gläubiges Mitglied hingestellt worden war.

Dieses erste Beisammensein hatte folgenden Verlauf: kaum hatte Oscar K. seinen „Herrn“ erblickt, als er zu Boden stürzte und demselben die Füsse küsste mit den Worten: „Gebieter, ich bin nicht werth deine Füsse zu küssen!“ Mit freudig verklärter Miene erhebt J. L. seine Hände segnend über den Knieenden, setzt ihn dann neben sich und vertheilt das von der Schwester mitgebrachte Feinbrod unter die Anwesenden, während die Schwester Charlotte L. vor lauter Rührung die Thränen nicht zurückdrängen kann. Zugleich wird der College als neuer „Jünger durch die göttliche Liebe und Gnade gewonnen“, bezeichnet.

Oscar K. berichtet in ausführlichster Weise und reicher Bildersprache über einen Traum und mehrfache Visionen, die er in der Nacht gehabt: der Herr sei ihm als heller Schein — das Licht der Sonne um das Zehnfache überstrahlend — entgegengetreten: „Mitten in der Helligkeit der Säule, die vom Himmel zur Erde reichte, erkannte ich meinen strahlenden Gott Jesum Christum, wie er betend in den geöffneten Himmel schaute; seine Brust und sein heiliges Antlitz glänzten wie tausend Sonnen. Auf einer von dunklen Wolken umlagerten Treppe kehrte die unaussprechlich liebliche Erscheinung zu ihrem himmlischen Sitze zurück ... Seine Stimme klang gellend, wie der Donner, so dass Himmel und Erde erdröhnten ... er war bekleidet mit einem langen Mantel, der bis auf die nackten Füsse reichte, und hatte langes Haar wie ein Mädchen ...“ „Du bist mein Herr Jesus Christus, Du bist mein Gott, Du bist der Anfang und das Ende, das A und O, Du bist das Wort, das Wort ist von Gott, in Dir glaube und lebe ich etc.“.

Julius L. erhebt sich nunmehr, segnet zum Abschiede seine Besucher und spricht: „Welche Herrlichkeit hast Du geschaut und es steht geschrieben: Klopfet an, so wird Euch aufgethan, öffnet den Verschlossenen die Thüren! Amen!"

Ueber die Entwickelung seines gegenwärtigen Zustandes erzählt Oscar K. Folgendes: Langsam und stückweise sei er im Glauben erstarkt, in Bitterkeit und Entsagung habe er gelebt, um reinen Herzens zu werden. Er habe den grössten Theil seines damaligen Gehaltes für den „Herrn" hingegeben, sein schwerer Dienst sei ihm leicht geworden, weil er die Seligkeit seines Herrn in der Nähe verspürt. Auf Geheiss seines Meisters habe er sich von der Welt losgesagt: „Zuerst warf ich einige verschiedenartige Kleinigkeiten weg, mit welchen ich mich behangen hatte, dann benutzte ich meine guten Kleider nicht mehr, legte meinen Ring ab, trug keine Cravatte mehr; meine Kleider waren zerrissen und meine Stiefel vertragen!" Endlich hatte sich die Zeit erfüllt und er ging in die Johanniskirche, damit die Leute erkennen sollten, dass der Herr nahe sei. Aus der Kirche habe man ihn dann in die Anstalt geschleppt, aber das Volk hätte in ihm einen Heiligen erkannt. Zur Illustrirung des Kampfes zwischen der Reinheit des Glaubens und den Lüsten der Welt vermischt Patient Sand und Wasser in einem Glase und zeigt in einem anderen Glase reines Wasser triumphirend als das Ziel, welches anzustreben sei — der von allen Sünden und Lüsten der Welt geläuterte Glaube. Die Bibel sei unnütz, aus seinem Herrn rede der heilige Geist etc.

Als ein rechtgläubiger Priester zur Aufnahme gelangte, erklärte Oscar K., dieser sei vom „Herrn" mit Krankheit geschlagen, um später um so besser den Heiland verkündigen zu können.

Auch von dem Arzte, der die „reiche Gnade empfangen", verlangt Patient, er möge sich in Einfalt und Demuth dem Herrn nahen, um nicht verstossen zu werden: „er ist so herzenssüss und so lieblich-mitleidig, so voll himmlischer Güte, dass er dich weltlich gesinnten Thoren und Erdenwurm, der Du nicht werth warst, unter seinen heiligen Füssen im Staube zu liegen, unter die Auserwählten aufgenommen. Geh' in Dich, dann wird Dir der Herr verzeihen! Thust Du das nicht — lässt Dir der Herr durch mich sagen — so bist Du ein thörichter Narr und von seinem Angesicht verstossen!"

Am 22. Januar 1892 wurde Oscar K. in seine Gemeinde befördert behufs weiterer Verpflegung. Die ungenügende Beaufsichtigung in den landischen Armenhäusern gestattete dem Kranken, seine Lebensweise ganz nach Belieben einzurichten: er arbeitete gar nicht, bereitete sich nach seiner Art auf das bevorstehende grosse Ereigniss vor und konnte — als ihm der Zeitpunkt gekommen schien — wiederum nach Riga sich begeben, da die Gemeinde kein Interesse daran hatte, einen nichtsnutzigen Consumenten sich zu erhalten.

Am Charfreitrage — 26. März 1893 — wurde Oscar K. in Folge Störung des Gottesdienstes durch die Polizeiverwaltung der Anstalt Rothenberg zum II. Mal zugeführt. Jetzt glich Patient in seinem Aeussern dem Kranken Julius L. bei dessen Aufnahme im Jahre 1890 bis in die kleinsten Einzel-

heiten (cfr. S. 205) das lange, sorgfältig gescheitelte Haar fiel bis auf die Schultern herab, auch hier reichte der Pilgermantel bis an die nackten Füsse, nur zeigte der breite Gürtel vorne ein aus rothem Tuch aufgenähtes Kreuz; im Uebrigen aber war Patient genau so bis auf die Leinwandschürze völlig nackt. Ohne Widerstreben liess er sich das Haar ganz kurz schneiden und in der üblichen Anstaltskleidung sofort zur Arbeit geleiten. Doch suchte er bald und fand immer eine Gelegenheit, unter irgend einem Vorwande seinem „Herrn" sich zu nähern. In seinem Betragen gegen L. ist er stets von grösster Demuth und Unterwürfigkeit, horcht mit gespannter Aufmerksamkeit auf, sobald Jener nur den Mund aufthut und blickt mit weit aufgerissenen Augen krampfhaft auf ihn. Sein „Herr und Gebieter" aber gewährt nach wie vor das Bild siegesbewusster Zuversicht: den Kopf leicht nach hinten geworfen, die Schultern gehoben, die Brust vorgewölbt, verfällt er sehr bald in den gewohnten Tonfall seiner Phrasen, ohne übrigens in den letzten Jahren neue Prophezeiungen zu Tage zu fördern.

Bisweilen überrascht man Beide nebeneinander sitzend in gemüthlicher Plauderei: Ausflüchte müssen dann das sonst untersagte Zusammentreffen rechtfertigen. Schliesslich erklärt Oscar K., er werde nur dann arbeiten, wenn man ihm — als gesunden Menschen — innerhalb der Anstalt volle Freiheit des Verkehrs zusichere.

Im Mai 1893 traten vorübergehend Erstarrungszustände bei K. auf: Patient blickte anfangs regungslos durchs Fenster in die Ferne oder an die Zimmerdecke, wurde dann bald kataleptisch und sprach eine kurze Zeit gar nicht; nach 1—2 Stunden war er wieder zugänglicher und nahm seine Promenade durch die Abtheilung wieder auf: in grossen, langsamen Schritten und stolzer Haltung, die Arme herabhängend, durchmisst er die Zimmer, hält sich jedoch in seinem vornehmen Müssiggang mit Vorliebe abseits von den übrigen Patienten. Nur selten offenbart der Kranke Neigung zur Proselytenmacherei, stets aber ist sein Wesen salbungsvoll und die Sprache bilderreich und mit Bibelsprüchen überladen; trotz aller von ihm selbst als nothwendig betonten Demuth bleibt der Grundzug seines Wesens ein erhöhtes Selbstbewusstsein — die religiöse Verklärung eines auserwählten, geläuterten Geistes.

Am 14. Juni 1893 wurde Patient in die Heimath zurückbefördert.

Dass es sich bei Oscar K. wie bei seinem Vorbilde um eine ausgesprochene Verrücktheit handelt, bedarf keiner weiteren Begründung. Ob aber auch das Irresein des jüngeren Bruders Carl K. schon als der Beginn einer Paranoia gleicher Art aufgefasst werden muss, konnte bei der kurzen Beobachtungszeit mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Es erscheint jedoch nicht unmöglich, dass die religiöse Exaltation desselben durch die Isolirung des Kranken auf dem Lande vielleicht in der Folge zum Rückgang gebracht worden ist; doch bliebe natürlich die Disposition zum Wiederausbruch einer ähnlichen Geisteskrankheit fortbestehen.

Was aber die Geschwister L. anlangt, so kann bei der älteren Schwester Charlotte, 28 a. n. das Bestehen einer gleichartigen Psychose — wenn auch mit grosser Wahrscheinlichkeit — nur vermuthet werden. Denn nur sie kann

im Jahre 1890 dem Bruder den oben geschilderten Kittel genäht haben; sie verweigerte darüber damals jede Auskunft, wie sie überhaupt stets etwas befangen und in ihrem Benehmen unfrei erschienen ist. Auch besuchte gerade sie vom ersten Tage an am häufigsten den kranken Bruder und blieb am längsten bei ihm. Endlich war mir schon lange bevor der Verdacht einer bei dem Wärter O. K. im Anzuge begriffenen Geisteskrankheit aufgestiegen, ein sehr inniges Verhältniss zwischen ihm und der Charlotte L. aufgefallen: er hielt sich gerne in ihrer — weil auch des Bruders Nähe — auf, begleitete sie stets bis zur Anstaltspforte und hat auch im Sommer 1891 — also nach seiner Entlassung aus der Anstalt — wiederholt Besuche in der Familie L. gemacht; somit erscheint die Annahme, dass Charlotte L. auch dem Patienten O. K. den Kittel geliefert, sehr nahe gelegt. Im Uebrigen aber konnte trotz vielfacher Bemühungen kein Einblick in den Zustand der Charlotte L. gewonnen werden: mit geröthetem Gesicht harrte sie im Sprechzimmer auf die Ertheilung des Besuchszettels und liess alle an sie gerichteten Fragen consequent unbeantwortet. Auf ihren Bruder blickte sie stets mit dem Ausdruck grenzenloser Bewunderung und seliger Verklärung, beherrschte sich jedoch vollkommen, so lange sie Nichteingeweihte in der Nähe wähnte.

Die jüngere Schwester Marie Elisabeth L. 21 a. n. besuchte den Bruder nicht so häufig und war in ihrem Gebahren im Allgemeinen viel natürlicher, unbefangener; sie beantwortete wenigstens die meisten Fragen, wenngleich sie in ihren Angaben immer sehr vorsichtig und zurückhaltend erschien: sie könne es nicht beurtheilen, ob ihr Bruder Julius krank sei, man möge ihn doch fragen, wer ihm den Mantel genäht habe u. s. w.

Erst im Jahre 1892 bot sich mir die Gelegenheit den Bruder — Nicolai Joseph L. bei Gelegenheit eines Besuches, den er seinem Bruder Julius abstatten wollte, genauer auszuforschen. Nicolai L. 30 a. n., als Maurergeselle häufig ausserhalb Rigas thätig, hat nur eine sehr dürftige Bildung genossen und soll — nach Angabe der Mutter — seit einigen Jahren dem Trunke ergeben sein. Er hat eine kurze Stirn und vorstehende Backenknochen; ausserdem aber einen tiefen Nasenansatz, wie auch stark aufgeworfene Lippen (der gleiche Typus ist bei der älteren Schwester Charlotte zwar nur angedeutet, dennoch leicht zu erkennen). Bei seinen, durch wiederholte Abwesenheit von Riga bedingten, sehr seltenen Besuchen erschien er ebenso zurückhaltend, wie seine Schwestern, machte aber den Eindruck grösserer Einfalt: „was kann man da wissen, ein jeder Mensch hat seinen eigenen Glauben, der eine glaubt dies, der andere das; aber besser wird sein, wenn Sie werden ihn selber fragen; er wird schon Ihnen antworten, er ist ja nicht so dumm oder so verrückt, wie Sie ihn vielleicht halten etc.!“ Alle weiteren Versuche, Aufklärung über seine Stellung zum Bruder Julius zu erhalten, hatten den gleichen Misserfolg, wie bei den Schwestern. Einmal aber erschien Nicolai L. zum Besuche in leicht betrunkenem Zustande. Ich verwickelte ihn in eine Unterhaltung und reizte ihn durch Verkleinerung der Person seines Bruders: wenn von aussen keine Hülfe kommen werde, müsse wohl der Bruder Julius — hülflos, wie er sei — in

der Anstalt als Holzhacker sein Leben beschliessen etc. Nicolai L. gerieth in zunehmende Erregung: „Hören Sie, da brauchen Sie gar keine Angst zu haben! wenn es wird seine Zeit kommen, wird er schon herausgelassen werden, aber ganz anders, wie Sie meinen! ich möchte nur wünschen zu sein so „verrückt" (höhnisch lachend) wie er ist, nur halb so verrückt möcht' auch schon gut sein. Und was Sie da sagen von „Holzhacker", dann probiren Sie ihn doch zu stellen bei jeder Arbeit, was Sie wollen, z. B. Maurerarbeit, dann werden Sie sehen, wie die Kelle wird fliegen in seiner Hand — ganz von selbst — er wird zehnmal so rasch arbeiten, wie wir alle zusammen! Ich sag' Ihn' nur eins: ein Wort von ihm und wir sind Alle verloren! verstehen Sie, was das hat zu bedeuten? Sie fragen, warum ich nicht sorge, dass er frei kommt? wenn er wird nur selber wollen, dann wird er schon herausgehen u. s. w." Der Augenblick schien mir sehr geeignet, den Patienten Julius L. rufen zu lassen. Nicolai warf sich vor ihm auf die Knie und küsste ihm die Hände, was unser'm Kranken, da es in meiner Gegenwart geschah, höchst ungelegen kam. „Herr Gott, mein gnädiger Herr", lallte der Halbbetrunkene, „verzeih' mir, dass ich bin zu dir gekommen, aber ich bin so glücklich dein Gesicht zu sehen . . . . und du wirst mir gnädig verzeihen, ich bitte!" . . . . Als die wiederholte strenge Mahnung, zu schweigen, erfolglos geblieben war, verschloss der Kranke Julius L. seinem Bruder den Mund unter fortwährendem Zuruf: „schweig'! sag' ich dir, steh' auf!" Trotz seiner recht starken Trunkenheit verstummte Nicolai auf einige Augenblicke, so gross war doch der Respect vor dem Bruder und so festgewurzelt der Gehorsam! doch gar zu lange konnte er sich nicht beherrschen, namentlich, wenn ich durch eine hingeworfene Bemerkung seinen Zorn von Neuem anfachte: „Sie müssen — wenn Sie überhaupt die Macht dazu haben — Ihrem Bruder das Trinken ganz verbieten, dann kann er Sie nächstens nüchtern aufsuchen!" „Was kümmert das Sie? ich trinke für mein eigen verdientes Geld! nur der „Herr" hat mir zu befehlen, und Sie haben zu schweigen . . . ." Mittlerweile versuchte Julius, der durch den ganzen Auftritt sehr unangenehm berührt schien, seinen Bruder zu besänftigen, drückte ihn auf den Stuhl nieder und schloss ihm mit seiner Hand den Mund. So bald Jener wieder etwas Luft bekam, wiederholte er in lallendem Tone seine Bitte: „Gnädiger Herr! wirst du mir verzeihen, dass ich bin zu dir gekommen, ich bin es doch gar nicht werth, dass du mit mir sprichst etc."

Am ehesten noch kann man somit bei dem Bruder Nicolai und der älteren Schwester Charlotte das Bestehen einer inducirten Psychose vermuthen, dagegen bieten die jüngere Schwester, namentlich aber die Mutter zu wenig Anhaltspunkte, welche die Annahme einer übertragenen Geistesstörung rechtfertigten.

Die alte Mutter L., wie bereits oben angeführt, etwas einfältig, bekundete bei ihren Besuchen ein gewisses Verständniss für die Krankheit des Sohnes: „Nun, guter Herr! was macht mein Sohn? wird er denn immer noch nicht besser? so ein Unglück! aber sonst spricht er doch ganz vernünftig". (Diese Angabe ist durchaus glaubwürdig: denn der Kranke hat wiederholt

erklärt, dass seine Mutter an ihn nicht glaube, und wird es daher sicherlich vermieden haben, mit ihr von seinen Ideen zu reden.) Als ich ihr sagte, ihr Sohn — aus der Anstalt genommen — würde voraussichtlich nichts arbeiten und wieder nach seiner früheren Gewohnheit zu leben anfangen, antwortete sie: „Was soll ich denn arme Frau mit ihm zu Hause anfangen? dann muss er schon noch ein Zeitchen hier bleiben? aber sorgen Sie, guter Herr, dass er soll schon bald wieder gesund werden — es ist so schwer und er hat mir doch früher immer geholfen!" An ihren Töchtern will sie nichts Abnormes bemerkt haben, die diesbezüglichen Erklärungen jedoch schienen von der Befürchtung eingegeben, man könnte sonst vielleicht — etwa durch die Polizei — die beiden Töchter, die als Schneiderinnen zu Hause arbeiteten, ebenfalls in die Irrenanstalt überführen lassen.

---

2. Am 14. Mai 1892 gelangte Martiana J. zugleich mit ihrem Sohne Thomas, Polen, katholischer Confession zur Aufnahme.

Nachträgliche briefliche Anfragen bei dem in weiter Ferne von den Seinen getrennt lebenden Ehemann J., sowie beim Chef der Eisenbahnstation, an der Thomas zuletzt als Thelegraphist bedienstet gewesen, ergaben folgendes Bild von der Entwickelung der Krankheit Beider:

Die Mutter, 60 a. n., hat sich bereits seit vielen Jahren mit auffallendem Eifer religiösen Andachtsübungen hingegeben und ist von jeher krankhaft misstrauisch und unverträglich gewesen, was auch zu einer Trennung des Ehepaares Veranlassung gegeben. Der Sohn, gegenwärtig 21 a. n., nahm vor einigen Jahren Stellung als Telegraphenlehrling der Eisenbahn; die Mutter führte ihm seitdem die Wirthschaft und folgte ihm bei seinen weiteren Versetzungen schliesslich auch im Januar 1892 auf die litthauische Station W., wohin übergeführt zu werden Thomas — in Folge fortwährender Reibungen mit seinen früheren Dienstgenossen — selbst gebeten hatte.

Denn schon im Jahre 1891 hat Thomas, der bis dahin einen vorwurfsfreien Lebenswandel geführt, nicht selten alkoholischen Excessen sich hingegeben und war — ohne jedoch in seinem Diensteifer zu erlahmen — durch seine gereizte Stimmung und seine misstrauische Empfindlichkeit in S. ein unerträglicher College geworden.

Aber auch auf der Station W. rückte Thomas sowohl, wie seine alte Mutter gar bald mit ihren Beschwerden heraus: die alte Frau sah überall Nachstellungen, Chicanen gemeinster Art und umgab sich und ihren Sohn mit einem Netz von Vorsichtsmassregeln; Thomas wiederum klagte in wiederholten Eingaben über Verleumdungen und Verfolgungen von Seiten der Angestellten und trug sich mit dem Gedanken, um Rückversetzung nach S. zu petitioniren.

Schliesslich verliessen Mutter und Sohn am 12. Mai 1892 ohne vorherige Anzeige Hand in Hand die Station, um dem Schienenwege entlang nach S. zurückzukehren. Eingeholt flehten Beide den Eisenbahnarzt um seinen Schutz gegen ihre zahlreichen Widersacher an und wurden dann am 14. Mai 1892 von der Bahnverwaltung der Anstalt Rothenberg überwiesen.

Der Begleiter gab an, dass Thomas während seines Aufenthaltes in W.

sehr solide und religiös gewesen, im Dienste aber in Folge leichter Benommenheit, häufig zerstreuter Versunkenheit sich nur wenig leistungsfähig erwiesen habe, ganz abgesehen davon, dass er durch seine Reizbarkeit und sein misstrauisches Wesen ein nur ungern geduldeter Kamerad geblieben. Beide — Mutter und Sohn — hätten übrigens fortwährend mit ihrem körperlichen Befinden sich viel zu schaffen gemacht. Gegen die mannigfachsten angeblichen Verdauungsstörungen brauchten sie von der „melancholischen Alten" hergestellte Pflanzenaufgüsse, die sie als Thee zu trinken pflegten, trugen aber Beide noch ausserdem Fläschchen mit irgend welchen Wundermitteln stets in der Tasche; da sie sich nur von Haferbrod nährten, so könne ihr abgemagertes Aussehen nicht Wunder nehmen.

Der Telegraphenchef schrieb mir ausserdem wörtlich: „Thomas liebte die Einsamkeit, mied alle Gesellschaften und verliess nur während der Dienststunden seine Wohnung. Wie oft ich auch den Versuch gemacht habe, ihn in meine Familie einzuführen, immer wusste er Unwohlsein vorzuschützen oder er sagte: „Meine Mutter würde es ohne mich zu einsam haben!„ Denn den Willen seiner Mutter stets zu erfüllen, ist sein einziges Bestreben, in Allem folgt er ihrem Rathe, wenngleich er in der Erregung ihre Händelsucht missbilligt. Seine vollständige Unselbstständigkeit bekundete er auch schon damals, als er vor einigen Jahren sich von einem Mädchen trennte, an dem er noch heute mit gleicher Liebe hängt: die Mutter — in der Befürchtung, der Sohn könnte nach seiner Verheirathung sich von ihr lossagen, betrieb dessen Versetzung. Thomas willigte in die Uebersiedelung, lebte aber Monate lang „wie ohne Kopf" und trank in dieser Zeit sehr viel!"

Bei der Aufnahme erscheinen Beide sehr ruhig, besonnen und geordnet; ängstlich halten sie sich gegenseitig bei der Hand, mit misstrauischer Spannung den kommenden Ereignissen entgegensehend. In ihren vorsichtig gewählten und zurückhaltend geäusserten Antworten secundiren sie sich gegenseitig, dieselben Worte in demselben Tonfalle wiederholend, einander ergänzend: „man hat mich hergeführt, weil ich mit meinem Sohn gemeinsam vergiftet worden!" „Ja!" fällt der Sohn ein, auf die Mutter blickend, „weil wir beide von P., dem Telegraphisten Gift bekommen haben!" „Wir wollen nur das Gute und unser Recht!" sagt die Mutter, „und anstatt dessen werden wir von Allen verachtet und verfolgt!" fügt der Sohn hinzu.

Martiana J., eine klein und gracil gebaute Greisin, zeigt herabgesetzten Ernährungszustand bei gelblich, welk gerunzelter Haut; im Uebrigen in körperlicher Hinsicht keinerlei auffallende Abweichungen.

Sie ist völlig ungebildet und macht den Eindruck bereits vorgeschrittenen Schwachsinns. Leicht geräth sie in Thränen, küsst dem Arzte die Hände und spricht schluchzend: „gleich nach meiner Uebersiedelung nach W. fing diese Intrigue gegen uns an; die Telegraphisten wollten meinen Sohn fort haben!"

In den ersten Wochen wollte Patientin mit bestimmten Angaben nicht so recht herausrücken; späterhin — nachdem sie sich mehr an den Arzt gewöhnt — berichtet sie rückhaltslos über ihre ganze Leidensgeschichte, ohne jedoch

einen inneren Zusammenhang zwischen den zahlreichen Wahnideen erkennen zu lassen, ohne eine aufklärende Ursache für alle ihr und ihrem Sohn zu Theil gewordenen Verunglimpfungen angeben zu können: „Sie legten uns Gift in das Essen! nicht einmal die Milch durften wir geniessen! einmal stülpte ich etwas von der Milch über und sofort war mein Kleid angeätzt! Sie heizten unten die Oefen, so dass wir in unserm Zimmer an Dunst ersticken mussten! Ueberall wurden wir in den unanständigsten Ausdrücken beschmäht etc.“

In ihrem Verhalten ist Patientin wechselnd: meistens still für sich, an ihrem Rosenkranz leise betend und nur selten an den kleinen Verrichtungen in der Abtheilung theilnehmend; in ihrem Benehmen sehr unterwürfig, bückt sie sich dann beim Erscheinen der Aerzte (nach litthauischer Bauernart) fast bis zur Diele und schmiegt sich zärtlich an dieselben.

Das ist in der Regel dann ein Beweis, dass Patientin durch beglückende Hallucinationen in eine gute Laune versetzt worden ist: „gestern ist mir im Wasser ein Muttergottesbild, vom Himmel kommend, erschienen, und mir ward Gnade prophezeit“, „ich habe Gottes Hand hier auf der Diele gesehen“, „ich weiss sehr wohl: Sie (zum Arzt) sind unser geliebter Kaiser und Herr!“ oder dergl. berichtet sie mit verklärter Miene.

Ein andermal aber ist Patientin sehr unwirsch, selbstbewusst und sogar drohend: „Man legt mir auch hier Feuer unter die Füsse! ich werde aber nicht verbrennen, weil ich heilig bin! Man badet mich in einer so grossen Wanne, damit ich ertrinken solle, aber mein Körper steigt immer nach oben! Auch der Director will mich vergiften lassen, mag er sich an meiner Seele erfreuen! Ich stehe hier die furchtbarsten Qualen aus, man reisst mir die Weichtheile von den Knochen! die Kirchenglocken der Stadt, der vorübereilende Eisenbahnzug schimpft mich! Auch hier, diese Wanduhr fällt über mich her in den unanständigsten Ausdrücken, mag Alles wieder auf sie zurückfallen!“ etc. lauten abwechselnd die Angaben der Patientin. Sie wolle das Geschick, von Gott ihr auferlegt, so lange tragen, bis der Kaiser und die Grossen des Reiches sie emporheben würden etc.

Dazwischen weigert sie sich ganz Nahrung aufzunehmen oder aber sie wählt dieselbe mit grosser Vorsicht aus und speit dann auch nicht selten in erhöhtem Masse.

Thomas J., körperlich schwächlich, abgemagert; fast völliges Fehlen des Bartwuchses und angewachsene Ohrläppchen bei sonst normalen somatischen Verhältnissen.

Ruhig in seinem Benehmen, erscheint er stets gleichmässig gedrückter Stimmung: er spricht wenig, leise zögernd und gewährt das Bild leichter Benommenheit. Er ist in Bezug auf Zeit und Ort wohl orientirt, zeigt aber keinerlei Interesse für seine Umgebung.

Vorübergehende Zustände von Mutacismus, Katalepsie. In den relativ freiern Intervallen kann man auch von dem sonst sehr wortkargen Patienten durch eindringliches Befragen Angaben erhalten, die mit den Aussagen der Mutter übereinstimmen; der Telegraphist P., wie all' die Anderen, hätten ihn bei Seite schaffen wollen, man habe ihm Gift gegeben. Seit längerer Zeit

werde er von Jedermann verfolgt, verspottet; er wisse nicht, was man gegen ihn habe, er habe mit seiner Mutter friedlich gelebt und die Umgebung niemals benachtheiligt etc. Hallucinationen nicht zugegeben, doch ist deren Vorhandensein nicht unwahrscheinlich.

Die katatonisch-stuporösen Zustände währen oftmals einige Wochen, allmälig wird dann Patient wieder zugänglicher und bittet dann wieder um Entlassung; in diesem Sinne übergiebt er Gesuche: man möge ihn und seine Mutter „in militairischer Begleitung mit aufgestecktem Bajonnet" in die Heimath escortiren.

Einmal nennt sich Patient gelegentlich „Kosak Bibikow", ohne jedoch darüber näheren Aufschluss geben zu können, wie überhaupt verhältnissmässig rasch zunehmender Schwachsinn sich bemerkbar macht.

Es unterliegt in diesem Falle keinem Zweifel, dass die Mutter die sich augenblicklich bereits im Stadium vorgeschrittener secundärer Demenz befindet, ihrem Sohne den Verfolgungswahn mitgetheilt hat, zu einer Zeit, als derselbe durch seinen Liebeskummer und fortgesetzten Alkoholmissbrauch in seiner Widerstandsfähigkeit reducirt, erhöhte Disposition zum Irrsinn überhaupt acquirirt hatte. Dass es sich bei Thomas nicht etwa um angeborenen Schwachsinn handle, geht aus seiner erfolgreichen Bethätigung als Telegraphist hervor, wobei seine Collegen eine erst im letzten Jahre zunehmende Leistungsunfähigkeit ausdrücklich hervorheben.

Es möge schliesslich hier noch ein Fall seinen Platz finden, der im Jahre 1886 das Smolensker Bezirksgericht beschäftigt hatte; zwar wurde nur einer der Betheiligten einer Anstaltsbeobachtung*) unterzogen, aber eine genaue Durchsicht der Gerichtsacten gestattete mir die Krankheitsgeschichte zu vervollständigen.

3. Kyrill K., geboren 1843, Edelmann des Smolensker Gouvernements, hat keinen geregelten Unterricht genossen und war 1864 — 1868 Kanzleibeamter einer Centralbehörde in Petersburg gewesen. In diese Zeit fällt auch der Beginn seiner Erkrankung: nach erfolglosem Ringen sei ihm durch andauerndes Studium der Bibel und Vertiefung in die Glaubenslehre die „wahre Erleuchtung" endlich zu Theil geworden. Er habe eingesehen, dass lediglich die Erfüllung der zehn Gebote uns in den Stand setze, ein wirklich gottgefälliges und dazu wahrhaft glückliches Leben zu führen. Die christliche Glaubenslehre habe Gottes Satzungen verdreht, weshalb alle Einrichtungen der Jetztzeit als gottlos zu verwerfen seien. Er sei von Gott dazu auserwählt „die Finsterniss, die in der Welt herrsche, aufzuklären; er sei von nun an nicht mehr „Kyrill", sondern nur „Kyr", denn das Wort „il" (russ. Schlamm) bezeichne etwas unsauberes, garstiges und sei deshalb „von ihm genommen".

*) Bericht über die Irrenabtheilung des Smolensker Gouvernements-Hospitals 1887 (russ.)

und wirklich unterschreibt Patient von nun an seine zahlreichen Proclamationen und biblischen Commentare mit seinem neuen Namen „Kyr".

Da er seine Sendschreiben auch den höchstgestellten Personen überreichte, so wurde er im Jahre 1883 der Smolensker Irrenanstalt überwiesen. Er war ruhig, höflich, aber zurückhaltend und schrieb den ganzen Tag „auf Gottes Geheiss" seine Tractätchen, voller Spitzfindigkeit und Haarspalterei und in paralogischer Symbolik: „böse und dumme Menschen verleumdeten mich, klagten mich der Gotteslästerung an, aber ich fürchte mich nicht, denn der Himmel ist mein Thron, die Erde lauscht meinen Befehlen; ich bin des Herrn Zebaoth einziggeborener Sohn Kyr!".

Er wurde für geisteskrank erklärt und kehrte zu seiner Familie in das Städtchen E. zurück.

Im Jahre 1885 erhielt die dortige Polizei von Kyrill K. die „officielle Anzeige, dass am 16. Juni 1884 seiner gesegneten, glücklichen Ehe mit der leiblichen Schwester Fanny eine Tochter entsprossen sei, der sie den Namen Victorina gegeben". Das Kind werde nicht getauft werden, weil die christliche Taufe ihrer Beider religiösen Ueberzeugung widerspräche etc.

Da Kyrill K. bereits für unzurechnungsfähig befunden war, so wurde nur gegen dessen Schwester die Anklage der Blutschande erhoben (9. IV. 86).

Fanny K., 38 a. n., rechtgläubig, körperlich gesund, jedoch von Natur nicht so intelligent, wie der Bruder, erweist sich in ihren religiösen und socialen Anschauungen als das vollendete Ebenbild desselben. Ihre Aussagen vor Gericht geben ein klares Bild von ihrem Zustande: „Obgleich ich griechisch getauft bin, habe ich bereits im Jahre 1871 angefangen, nur an den „einzig wahren Gott" zu glauben" . . . „ich erkenne nur die biblischen zehn Gebote an, negire also Christum und die Sündhaftigkeit der sexuellen Gemeinschaft zwischen Geschwistern!" Sie sei dem „Götzen und Antichristen Jesus" abgefallen und bekenne sich seit vielen Jahren zur Lehre ihres Gatten und Bruders. „Ich habe mich zu einem ehelichen Zusammenleben mit meinem Bruder entschlossen, einzig um des Herrn Gott Zebaoth willen, da dieser Schritt nach dem Gesetz Gottes nothwendig war: es musste meinem Bruder und mir das „erste" Kind geboren werden, das wir auf Gottes Geheiss nicht taufen lassen durften; auch mein Bruder sagte es mir, dass dieses nach den Schriften der heiligen Propheten so geschehen müsse — der ewigen Seligkeit wegen — und wenn ich mich weigern sollte, seine Forderung zu erfüllen, so würde ich sterben und nach meinem Tode — bei der Auferstehung — würde es doch so sein, wie er es gesagt, und ich würde die Seine werden! damit hat er mich überzeugt! Dazu hat ja auch meine Mutter ihre Zustimmung gegeben! denn sie hat einmal uns betreffend eine „Prophezeihung" gehabt. Zu Lebzeiten unseres Vaters ist sie einmal in ein Kloster gefahren, welchem eine Verwandte meiner Mutter als Aebtissin vorstand. Diese hatte meiner Mutter folgende Prophezeihung kund gethan: „Wenn Sie einen Sohn haben werden, so nennen Sie ihn Kyrill, ihre Tochter aber — Fanny!" Meine Eltern thaten, wie sie es sagte, aber meine Geschwister starben bald darauf. — Nach einiger Zeit fuhr meine Mutter wiederum in's Kloster. Die Aebtissin prophezeite:

'Wartet nur! es wird Euch bald ein Sohn geboren werden und dann eine 'Tochter und nennet sie Kyrill und Fanny und an ihnen werdet ihr grosse Freude erleben!" Und so war es auch! Herr Gott Zebaoth! ich verlasse mich einzig und allein auf deinen Schutz!"

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Kyrill — als er sich auf „Gottes Geheiss" mit seiner Schwester Fanny „traute", neben dem Segen der Mutter auch vollste Zustimmung zu seinem Vorhaben bei der Schwester Rahel gefunden. Denn sowohl die Mutter — Tatjana K., 72 a. n., deren Tochter Rahel als auch eine Nachbarin L. erklärten im Zeugenverhör: „wir gehören schon seit Jahren zur Secte der Antichristen, erkennen nur die zehn Gebote an" etc. Fanny K. wurde für geisteskrank erklärt und von den Geschworenen freigesprochen.

Bei einer etwaigen ferneren Bearbeitung der Frage vom „inducirten Irresein" dürften auch nachfolgende casuistische Veröffentlichungen russischer Autoren von Werth sein, die hier in der Uebersetzung eine nur unwesentlich gekürzte Wiedergabe finden mögen.

Beobachtung des Dr. S. N. Danillo*) (cit. von Jacowenko).

Von zwei Schwestern, Töchtern eines Priesters, recht intelligent, jedoch hereditär belastet (Vater Potator, Bruder geisteskrank) begann die ältere — 36 a. n., ledig und hysterischen Charakters, plötzlich Verfolgungen wahrzunehmen: man sei ihr auf der Spur, mache ihr besondere Andeutungen und Zeichen, belästige sie mit Anspielungen unbestimmter Art; in zwei Wochen ausgesprochener Verfolgungswahn sexuellen Charakters: sie wähnt sich den Nachstellungen von Seiten eines ihr unbekannten Mannes ausgesetzt, der eine Unterredung mit ihr anstrebe, um sie in ein Hotel zu locken und zu nothzüchtigen. Abends in ihrem Zimmer hört sie eine Stimme; sie vermuthet in den verschiedensten und ihr ganz unbekannten Personen den von ihr gefürchteten Verführer, versteckt sich vor demselben an ganz abgelegenen Plätzen u. s. w. Ueber all' ihre Wahrnehmungen erstattet sie ausführlichen Bericht ihrer 16jährigen — ebenfalls hysterischen — Schwester. Letztere beginnt bereits nach einigen Tagen auch die Stimme jenes Mannes zu vernehmen und und eignet sich vollkommen den Wahn der Schwester an. Beide schliessen sich in ihrem Zimmer ein, lassen Niemanden zu sich und treffen gemeinsame Schutzmassregeln gegen den vermeintlichen Verführer: sie verkriechen sich unter die Möbel, schliessen die Fensterläden, gehen nicht aus und abstiniren. In einer (nicht psychiatrischen) Privatanstalt setzen beide ihren intimen Verkehr fort, erzählen sich gegenseitig von ihren Gehörshallucinationen und gerathen vorübergehend — beide fast zu gleicher Zeit — für einige Stunden in einen der Lethargie ähnlichen Zustand. Die auf Dr. Danillo's dringenden

*) Das inducirte Irresein (Folie à deux) von W. Jacowenko. St. Petersburg 1887 (russ.). p. 5.

Rath von einander getrennten Schwestern wurden in die Irrenanstalt St. Nicolaus zu St. Petersburg übergeführt, woselbst die jüngere sich bald erholte, während bei der älteren Schwester die Prognose sich ungünstig gestaltete.

I. Beobachtung des Dr. W. J. Jacowenko (ebenda).

Am 21. März 1880 erschienen in der Subzow'schen Polizeiverwaltung (Twer) der Bürger Nicolai N. und seine Ehefrau Praskowja und erklärten, dass sie nicht mehr gewillt seien, den Gesetzen und dem Kaiser zu gehorchen. Zur Prüfung ihres Geisteszustandes wurden beide dem Landschaftshospital übergeben.

Nicolai N., 38 a. n , des Lesens und Schreibens nicht kundig, erscheint traurig, nachdenklich, etwas misstrauisch; die Sprache ist leise, vibrirend: die Bewegungen bedächtig, sein Wesen salbungsvoll. Er nährt sich nur von Thee, Brod, Kwass, Gemüse oder Obst und behauptet, kein Fleisch vertragen zu können. In sinnendem Schweigen steht er fast den ganzen Tag, ohne eine Arbeit vorzunehmen oder in eine Unterhaltung zu treten. Er hält sich für den Erfinder der Carminfabrikation, von Allen beleidigt und jeglicher Rechte entblösst; es gäbe in Russland überhaupt kein Recht mehr und deshalb könne und wolle er sich nicht dem Zaren und den Gesetzen fügen. Ueber seine Vergangenheit berichtet er Folgendes: Er habe mit einem alten Freunde gemeinsam die Carminfabrikation betrieben; letzterer habe von ihm die Mittheilung des Geheimnisses der Herstellung verlangt und ihn dann — durch die Verweigerung derselben erbittert — der Polizei als passlos denuncirt.

Der Versuch, beim Gemeindeältesten Unterstützung zu erlangen, verschlimmerte nur seine und seiner Frau Lage: unter Misshandlungen mussten sie eine mehrwöchentliche Haft durchmachen und wurden schliesslich in Fesseln durch die Strassen ihrer Heimathsstadt geführt, was von Angehörigen und Bekannten bemerkt worden war. In Folge dessen fanden sie später weder eine Wohnung noch Arbeit, Alles mied sie und die Strassenjungen riefen ihnen „Sträflinge“ nach. Sie verliessen die Heimath, doch sowohl unterwegs, als auch in Moskau erging es ihnen nicht besser. Fest davon überzeugt, dass Allen die ihm zu Theil gewordene Erniedrigung bekannt geworden, sei er nun verzweifelt heimgekehrt; resignirt verzichte er auf Alles, denn er habe nirgends Schutz gefunden, während die Gesetze und der Zar es duldeten, dass Diebe und Säufer die ehrlichen Leute beschimpften.

In der Regel bescheiden und ruhig, geräth er bei dem geringsten Widerspruch in heftige Erregung. Anfangs zeigte sichPatient geneigt, für die Anstalt Farben herzustellen; bald jedoch behauptete er, man wolle ihm lediglich das Secret der Fabrication rauben und liess jede Arbeit sein.

Praskowja N., 28 a. n. Des Lesens und Schreibens kundig. Gesichtsausdruck traurig nachdenklich, raisonnirt viel; spricht mit leiser Stimme, vorsichtig und behutsam, nicht selten höhnisch lächelnd; unterhält keinerlei Beziehung zu ihrer Umgebung. Sie beschäftigt sich viel mit Bibellesen, liegt aber auch bisweilen den ganzen Tag regungslos zu Bett, ab und zu — ohne sichtbare Veranlassung — laut auflachend. Sie nährt sich ausschliesslich von Pflanzenkost und meidet — ganz wie ihr Mann — jede Art Fleischspeise,

Zu Zeiten wird sie sehr erregt, wähnt sich erniedrigt, von Allen beleidigt und beklagt ihr Unglück und Geschick, welches ihr nur Leiden auferlege. Ueber ihre früheren Erlebnisse berichtet sie mit ihrem Manne Wort für Wort übereinstimmend, wie sie überhaupt — bei gelegentlichen Zusammenkünften — grenzenlose Liebe und Fürsorge für denselben bekundet, während sie sonst äusserst misstrauisch erscheint. — So wusch z. B. Patientin ihre Wäsche selbst, damit nicht eine „andere Frauensperson die Menstruation ihr raube" etc.

Beide Eheleute wurden für geisteskrank befunden und in der Anstalt belassen.

1887. Körperlich sehr rüstig und beweglich, nähren sich beide immer noch nur von Brod, Milch und Gemüse. Da sie weder rauchen noch alkoholische Getränke geniessen, so werden sie von ihren Mitkranken „Altgläubige" genannt. Aus fremder Hand nehmen sie keinerlei Nahrungsmittel entgegen: der Mann begiebt sich täglich in die Anstaltsküche, erhält das ihm Zukommende und überbringt dasselbe der Frau; wenn der Ehemann zufällig unwohl ist oder der Besuch ihm nicht gestattet wird, so hungert seine Frau hartnäckig; eine Isolirung wäre daher undenkbar, weil sie jedesmal eine heftige psychische Erschütterung zur Folge hat, die eventuell verhängnissvoll werden könnte. Die Beziehungen zwischen beiden sind sehr innige, die Liebe zu einander ist überaus gross, hat jedoch einen rein platonischen Charakter. Sie nehmen gleichen Antheil an jeder Gefühlsregung, jedem Gedanken und beeinflussen sich gegenseitig dermassen, dass sie zuletzt eine auffallende Aehnlichkeit in jeder Hinsicht darbieten, angefangen von den täglichen Gewohnheiten hinauf bis zu dem Inhalte der Wahnideen; eine vollkommene Uebereinstimmung in ihren Gefühlsäusserungen, ihrem gezierten Benehmen, der Mimik, in ihren Redewendungen, Bestrebungen, in ihrer Gemüthsverfassung nicht weniger, als in ihren Beziehungen zur Aussenwelt. — Wie der Mann so verfügt auch die Frau über recht gute geistige Fähigkeiten: beide haben ein vorzügliches Beobachtungsvermögen und kennen die unbedeutendsten Ereignisse des Anstaltslebens, ja sogar — da sie freien Verkehr innerhalb der Kolonie zugestanden erhalten — die Details aus dem Privatleben der Angestellten. Ihr Gedächtniss ist vorzüglich und das Urtheil bei raschem Fassungsvermögen logisch und folgerichtig. Beide sind sehr beredt und sprechen überzeugend. Erfinderisch und voller Geistesgegenwart zeigen sie sich auch geschickt in einzelnen Arbeiten: er macht Skizzen und bringt sie zum Verkauf, ebenso auch Pappmodelle etc., sie wiederum ist eine vorzügliche Schneiderin, aber beide arbeiten nur für sich oder für Bezahlung; für die Anstalt und deren Insassen rühren sie keine Hand. Wenn sie ruhig und bei guter Laune sind, dürfte der Uneingeweihte in ihnen schwerlich Geisteskranke vermuthen. Beide bekunden ein erhöhtes Selbstbewusstsein: sie halten sich für sehr begabt, selten rechtlich und in sittlicher Hinsicht frei von jedem Makel. Ihre Gemüthslage ist eine äusserst labile: der geringste Anlass vermag ihre Laune zu ändern und ruft einen Stimmungswechsel hervor. Beide sind hervorragend egoistisch,

fromm und abergläubisch (so z. B. glauben sie an Zauberei, und als eine Mitkranke S., die sie für eine Hexe hielten, einmal in ihrem Zorn dem Ehemann N. auf den Stiefel gespieen hatte, gerieth er in heftige Erregung, da nunmehr der betreffende Fuss wie abgestorben sei). Sie lieben überall die erste Rolle zu spielen und können auch den leisesten Widerspruch nicht ertragen: nur von oben herab blicken sie auf ihre Umgebung und reichen den Aerzten deshalb nicht die Hand, weil dieselben bei ihrer Begrüssung mit Jedermann ihre Hände besudelten. Beide sind sehr empfindlich und misstrauisch: gerathen sie in Affect, so raubt ihnen der Zorn jede Selbstbeherrschung und unverblümt sprudeln dann ihre Wahnideen hervor: in diesem Zustande sind sie jedem besonnenen Zuspruch, jedem logischen Raisonnement unzugänglich, ja sie hören nicht einmal, was man zu ihnen spricht; in pathetischen Phrasen, begleitet von einer ausdrucksvollen Mimik und lebhaften Gesticulation, entladet sich ihre Erregung. Letztere macht sie unfähig zu jeder Ueberlegung, ja sogar zu folgerichtigem Denken.

Wenn sich eine derartige Aufregungsperiode in die Länge zieht, so kennt ihr Argwohn keine Grenzen mehr: der habe sie besonders fixirt, jener habe geräuschvoll seinem Nachbar etwas gesagt, der Eine habe über sie gelacht, der Andere habe Böses im Sinn, kurz gesagt: sie beziehen Alles auf sich und sehen in Jedem einen Feind; Alles sei mit Absicht und Vorbedacht gerade so und nicht anders gemacht. Es beginnt eine endlose Kette von Klagen über Mitkranke, Angestellte, welche anfangs an den Abtheilungsarzt gerichtet werden; die nächste Instanz ist dann der Director und schliesslich lässt die Drohung mit den Gouverneuren auch nicht mehr lange auf sich warten. Wir haben schon oben erwähnt, dass beide Eheleute ihre Wahnideen in der Erregung rückhaltslos verlautbaren: er habe das Geheimniss der Carminfabrication entdeckt, in Folge dessen sei er allenthalben den ärgsten Nachstellungen ausgesetzt, ja sogar sein Leben schwebe zu Zeiten in Gefahr; zu Beginn seines Anstaltsaufenthaltes hätten die Wärterinnen auch seine Frau in der Nacht umbringen wollen etc. Man verfolge sie lediglich deshalb, weil sie die Lüge und Falschheit hassten und Jedem die Wahrheit in's Gesicht sagten. Beim Abklingen des Affects spricht das Ehepaar mit Niemandem, erwiedert keinen Gruss; allmälig aber werden sie wieder mittheilsamer und scheinen das Vergangene vergessen zu haben: in Wirklichkeit aber sind sie überaus nachtragend, so dass das Register der ihnen zu Theil gewordenen Verunglimpfungen immer mehr wächst.

Während der Periode gemüthlicher Beruhigung sind sie höflich, bescheiden, unterhalten sich auch bisweilen und sind sehr angenehm berührt, wenn man ihre Kunstfertigkeit rühmt. Niemals haben sie die ihnen ertheilte Erlaubniss zu freien Spaziergängen bis in die Stadt etc. missbraucht, wie überhaupt Accuratesse und Ordnungsliebe ihrem ganzen Wesen den Stempel aufdrücken. Selbst von peinlichster Sorgfalt und Sauberkeit in ihrer fast stutzermässigen Kleidung, theilen sie das Zimmer nur mit reinlichen, stillen und folgsamen Kranken. Die geringste Uebertretung der Hausordnung macht ihnen eine sofortige Klage über das Wartepersonal zur Pflicht und so manche Ent-

lassung eines Angestellten fassen sie als Beweis für ihren grossen Einfluss auf.

Beide sind von gleicher Beharrlichkeit in ihren Forderungen und stehen sich auch sonst in Bezug auf Charakterfestigkeit in keiner Weise nach.

Jacowenko neigt eher zur Annahme, dass der Ehemann die massgebende Rolle gespielt habe, da die Frau bis zuletzt nichts unternommen, ohne vorher mit ihrem Gatten sich berathen zu haben, welcher freilich seinerseits die Vorschläge der Frau stets billige. Bei dem Fehlen jeder Anamnese und bei der völligen Gleichheit des gegenwärtigen Zustandes beider ist es jedoch nicht leicht mit Sicherheit die Frage der Ersterkrankung zu entscheiden.

2. Beobachtung des Dr. W. Jacowenko (ebenda p. 11).

Am 26. Juni 1885 wurden der Irrencolonie Buraschewo bei Twer behufs Prüfung ihres Geisteszustandes von der Polizei zugeführt: Iwan S. und dessen Frau Agathe, denen nach einer Woche ihr Sohn Iwan folgte.

Der Vater 56 a. n. und die Mutter 53 a. n., sind körperlich rüstig und wohlauf, der 26jährige Sohn dagegen erscheint schwächlich, anämisch und kahlköpfig.

Der Vater hat einen gesetzten, biederen Anstrich, spricht ruhig und geordnet, ohne sich zu beeilen; die Frau dagegen ist sehr beweglich, behend und energisch in ihrer Ausdrucksweise; zu den mit Nachdruck gesprochenen Worten gesellt sich eine ebenso belebte Mimik, wie bewegliche Gesticulation. In der Unterhaltung schlagfertig, unerschütterlich in ihren Anschauungen, ignorirt sie jedes Argument, da sie von ihren eigenen Fähigkeiten, ihrer Wahrhaftigkeit eine gar zu grosse Meinung hat. Auch der Sohn spricht recht zusammenhängend, ist jedoch aufbrausend und geräth überhaupt leicht in Erregung: sein Gesicht röthet sich dann und die Aussprache wird etwas zögernd — schleppend. Jedoch gelingt es verhältnissmässig leicht, ihn durch Zureden zu besänftigen. Wenn sie alle drei beisammen sind, so spricht am meisten von ihnen die Mutter und von vorneherein wird es klar, dass letztere den Mann und Sohn leitet: diese halten das Absurdeste für wahr, wenn es nur von der Mutter geäussert wird.

Iwan S. war ein vermögender Bauer, Gemeindeältester und Dorfrichter gewesen; er ist des Lesens und Schreibens kundig und war seiner Zeit ein tüchtiger Zimmermann. Von seinen 12 Geschwistern, die meistens jung verstorben, ist nur noch ein Bruder am Leben, der aber dem Trunke sich ergeben.

Agathe S. analphab., stammt aus begüterter, durch Frömmigkeit ausgezeichneter Familie; ein Oheim war geisteskrank. Anfangs lebten sie in glücklicher Ehe, doch bald traten bei ihr allerlei Absonderlichkeiten zu Tage, so dass — nach Angabe des Schwagers — in der Gemeinde die Ansicht sich Geltung verschaffte, Agathe sei eine Hexe und habe ihre Nachbarin bezaubert, welche letztere dann auch in Folge dessen mit drei Teufeln geschwängert sei und es wurde von der Gemeinde thatsächlich der Beschluss gefasst, die Eheleute S. wegen Zauberei nach Sibirien zu verbannen (die Bestätigung dieser

Angabe giebt ein im Besitz des Dr. Jacowenko befindliches Document). Die Bauerbehörde aber verwarf diese Entscheidung im Jahre 1875.

Von dieser Zeit an wurden die Eheleute S. vom Unglück geradezu verfolgt: die Dorfbewohner demolirten ihre Hütte und hätten sie fast erschlagen. Bald darauf wurden sie 2 Monate lang in Haft behalten, worüber Iwan eine Klage dem Gerichte übergab. Die Gemeinde aber nahm ihnen das Land und schloss sie unter dem Vorwande rückständiger Loskaufgelder aus dem Dorfverbande aus. Jetzt folgte die zweite Klageschrift, als deren intellectuelle Urheberin immer die Frau anzusehen ist, worauf dann die Familie nach Twer übersiedelte.

Ihre pecuniären Verhältnisse werden immer mehr zerrüttet, da Iwan in Klagesachen wiederholt nach Petersburg fährt und sein Handwerk vernachlässigt. Er wendet sich an die Behörden, an den Minister des Innern, mehrfach direct an den Senat und reicht schliesslich auch dreimal Bittschriften an den Kaiser ein. So lebten sie einige Jahre in Twer nur ihren Processen. Da habe einmal ein junger, wie ein Seminarist aussehender Mann der Agathe auf der Strasse zugerufen: „Du hältst dich für eine Bürgersfrau? Du bist eine Landstreicherin! Denn ihr seid überhaupt gar nicht in die Matrikel eingetragen, wovon Ihr Euch leicht überzeugen könnt, wenn Ihr eine Legitimation verlangen wolltet! Man wird Euch einen Pass verweigern!" Der Unbekannte entfernte sich und sei dann plötzlich wie in den Boden versunken; sie betete inbrünstig zu Gott und dem heiligen Nicolaus: „Hast du mich nicht selbst aufgesucht, himmlischer Vater?" Am nächsten Tage habe auch der Mann sich überzeugen lassen und beide gingen nun in die Stadtverwaltung, um einen Pass für ihren Sohn zu verlangen. Anfangs wurde ihnen ihr Gesuch rundweg abgeschlagen, dann die ganze Sache in die Länge gezogen und endlich ihnen der Bescheid ertheilt, sie müssten vorher 9 Rbl. Steuerrückstände nachtragen. Darüber entstanden nun wiederum Differenzen und die Eheleute S. hielten jetzt die Ankündigung des Fremden für erwiesene Thatsachen. Sie wandten sich an den Gouverneur und reichten sodann in Petersburg eine Klageschrift beim Kaiser ein, in welcher sie von der Dorfgemeinde 1000 Rbl. Schadenersatz für die Zerstörung ihrer Hütte und 500 Rbl. für ihnen anderweitig zugefügte Verunglimpfungen beanspruchten und zugleich ihrem Wunsche Ausdruck verliehen, sich in Rybinsk anschreiben lassen zu dürfen. Um diese Zeit ist der Verfolgungswahn bei der Agathe bereits zur vollen Entfaltung gelangt und auch schon auf Vater und Sohn übergegangen. Sie wähnen sich alle Drei von den Nachbarn stets verfolgt, bei den Begegnungen verhöhnt und nehmen Nachts eine Menschenmenge unter ihrem Fenster wahr, die ihnen mit Todtschlag drohe und an der Thür rüttle etc.

Wegen rückständiger Miethe verklagt, verweigerten sie ihr Erscheinen vor Gericht, weshalb ihr ganzes Hab und Gut executorischer Versteigerung unterworfen wurde und die Familie somit gänzlichem Ruin entgegen ging. Die Nachstellungen liessen natürlich auch weiterhin ihnen keine Ruhe: Agathe hörte einmal zufällig, wie drei Schuhmacher sich verabredeten, dem Iwan S.

während des Gottesdienstes einen Geldbeutel in die Tasche zu thun, um ihn dann hinterher des Diebstahls beschuldigen zu können. In Folge dessen stellten Vater und Sohn den Kirchenbesuch ganz ein; sie aber als die Muthigste verzichtete auf denselben nicht und hatte auf diese Weise Gelegenheit, noch wiederholte Complote aufzudecken und hörte Zurufe: „Dein Glück, du Hexe, dass du es errathen! wir werden ihnen die Beine brechen, damit sie aufhören unsere Kirche zu besuchen!" Nicht lange darauf und sie witterten auch die Gegnerschaft der Polizei, die sich in voller Uebereinstimmung mit der Stadtverwaltung befinde, die Dorfgemeinde habe eben Alle bestochen, um auf diesem Wege die nöthige Stimmenzahl zu erlangen, behufs Ausschliessung der Zauberer aus der Gemeinde und Verweisung derselben nach Sibirien.

Soweit ihre eigenen Angaben.

Dem äussersten Elend preisgegeben, gehen sie täglich den Gouverneur um Schutz an und weigern sich schliesslich dessen Empfangszimmer zu verlassen. So wurden sie nun endlich im Jahre 1885 der Irrenanstalt Buraschewo bei Twer überwiesen.

Anfangs erschienen sie bei ruhigem, geordnetem Benehmen gegen ihre Umgebung zutraulich und erzählten ihren Mitkranken ihre ganze Leidensgeschichte. Doch bald wurde Agathe beängstigt und fühlte sich beeinträchtigt; dagegen gerathen Vater und Sohn niemals in Aufregung, es sei denn, dass Agathe beide zu Aeusserungen ihrer Unzufriedenheit und Klageführung auffordert, was bei gelegentlichen Zusammenkünften regelmässig geschieht. Auf der Visite bringt sie mehrmals am Tage ihre Beschwerden in endloser Zahl dem Arzte vor: ihr werde mit Absicht das schlechteste Essen verabfolgt, Alles verspotte sie, ja sogar ihrem Leben drohe unmittelbar Gefahr: sie fürchtet sich daher einzuschlafen, geht nur allein in's Bad, weil sie gehört, man wolle sie mit kochendem Wasser verbrühen etc. Wenn ein Anstaltsinsasse zur Stadt geht, so ist Agathe der festen Ueberzeugung, derselbe vermittle eine Denunciation gegen die Familie S., die bald nach Sibirien verwiesen, bald erschossen werden solle.

Auch hört sie überall die Stimme ihrer erwachsenen, einzigen Tochter, die den grausamsten Martern unterworfen werde, genau nach einem in der Abtheilung verabredeten Plane.

Als diese Tochter, die in dienstlicher Stellung in Petersburg lebte, einmal zum Besuche ihrer Angehörigen erschienen war, hatte die Mutter derselben so zugesetzt, dass sie in Angst vor den Aerzten gerieth und eine nothwendige Aussprache mit denselben mied; die Familie traf sich von nun an ausserhalb der Anstalt.

So sehr versteht es Agathe ihre Wahnideen glaubwürdig zu machen, dieselben nach logischer Verknüpfung mit thatsächlichen Ereignissen in herzlichen Worten darzubieten, dass ein unerfahrener Zuhörer leicht irre geleitet werden kann, namentlich da Agathe keine Gelegenheit unbenutzt lässt, ihre Wahrheitsliebe zu betonen.

Das Wahnsystem der Frau haben Vater und Sohn sich vollständig angeeignet: so hörte einmal der Letztere, unmittelbar nach einer Unterhaltung

voller Warnungen von der Mutter heimkehrend und hinter der Thür lauschend, eine ganze Verabredung: „jetzt kann man schon das Werk beginnen; wer wird den Anfang machen! wollen wir sie tödten". Er gerieth dadurch in heftige Erregung und wollte mit Gewalt der Mutter zu Hülfe eilen.

Agathe versteht es auch aus der Zahl der Kranken einzelne, vorzugsweise Idioten, durch Liebkosungen und Aufmerksamkeit für sich zu gewinnen und zu bemuttern, um sie dann als schützende Begleiter in ihrer Nähe zu haben, sie eventuell auch stets als Zeugen bei ihren Querelen anzugeben.

Werden die Klagen ohne Folgen belassen, so drohen sie mit weiteren Beschwerden an den Gouverneur, sogar bis zum Kaiser gehen zu wollen, ja es gelingt ihnen einmal, einen Brief zu befördern, in welchem auch der Gouverneur vor den Aerzten, die sich gegen ihn nicht weniger verschworen, auf das Nachdrücklichste gewarnt wird.

Alle drei wurden vom Senat für geisteskrank erklärt und unter Vormundschaft gestellt; doch hoffen sie auf baldige Befreiung und sind fest entschlossen, ihre Restaurirung durch eine Audienz beim Kaiser zu erzwingen.

In diesem Falle ist das Wahnsystem von der energischen und beredten Frau auf ihren etwas schwerfälligen und charakterschwachen Mann übertragen worden und sehr bald auch von dem unbegabten und überaus leicht lenksamen Sohne übernommen.

3. Beobachtung des Dr. W. Jacowenko (ebenda p. 16).

Am 19. März 1887 wurden gleichzeitig die beiden Schwestern Sinowja und Wassilissa L., dem Bauernstande angehörig, in die Anstalt Buraschewo aufgenommen.

Sinowja, 30 a. n., analphab., seit 10 Jahren Wittwe.

Missbildung der Ohrmuschel (Fehlen des Helix in seinem untern Theile, Vergrösserung des Tragus; das Ohrläppchen ist angewachsen), erhöhte Sehnenreflexe, aufgetriebener Leib und complete Anästhesie und Analgesie der Körperoberfläche, Anästhesie der Rachenschleimheit und der Mundhöhle; weder Lähmungen noch Contracturen.

Sie beantwortet keine Frage, sondern blickt starr und unbeweglich vor sich hin und wiederholt unaufhörlich in monoton gedehntem Gesang: „Herr erbarme Dich! Dich Gott beten wir an! Herr erbarme Dich!" etc. Ohne eine Unterbrechung eintreten zu lassen, führt sie jedoch unterdessen einfache, ihr aufgetragene Verrichtungen (Oeffnen des Mundes, Aufstehen etc.) aus, lässt aber durch Nichts ihrem weinerlichen Gesange Einhalt gebieten.

Wassilissa, 26 a. n., analphab., seit 9 Jahren verheirathet — träge Reaction der stark erweiterten Pupillen; lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe, gleiche Anästhesie wie bei der älteren Schwester. Zittert bei der Untersuchung vor Erregung, beantwortet ebenfalls keine Fragen und lässt den gleichen Gesang, ohne sich die geringste Erholung zu gönnen, ertönen — jedoch mehr in der zweiten Stimme. — Dieses eigenthümliche Concert belästigt nun schon seit 6 Wochen bei Tag und Nacht die Familie und bringt dieselbe der Verzweiflung nahe.

Nach Angabe der Mutter besteht keinerlei hereditäre Belastung; beide Schwestern — ihre einzigen Kinder — hatten in enger Freundschaft verbunden stets bei ihr gelebt.

Sinowja sei ohne äussere Veranlassung zuerst erkrankt: geröthetes Gesicht, Kopfschmerzen, Appetit- und Schlaflosigkeit seien die Vorboten gewesen, dann habe sie ihre Arbeit unterbrochen und endlich fortwährend knieend in der oben geschilderten Weise unermüdlich gesungen.

Wassilissa, die ihre Schwester zwei Wochen lang gepflegt, sei dann „aus Mitleid" genau in derselben Art erkrankt; in der Krankheit aber hätten sich beide Töchter sehr feindlich zu einander gestellt und nicht selten thätlich angegriffen.

Trotz der Trennung beider war der weitere Verlauf anfangs ein in jeder Hinsicht identischer, nur erschien Sinowja viel gefügiger und folgsamer, während W. hartnäckigen Widerstand leistete, wenn man sie baden wollte etc.

Bald aber machte W. längere Pausen in ihrer Litanei und stand oft stundenlang schweigend und unbeweglich auf demselben Fleck. Doch diese relative Beruhigung hielt nicht lange vor: wiederum trat der frühere Zustand ein, begleitet von Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit.

Sinowja, die längere Zeit unverändert geblieben und auch eine Woche hindurch abstinirt hatte, erklärt dann mit einem Mal, sie würde von nun an essen und in der That nahm sie im Laufe eines Monats um 7 Kg. an Körpergewicht zu; dabei aber bestand die allgemeine Anästhesie fort. Doch machte die Reconvalescenz sichtliche Fortschritte und die Sensibilität war eines Tages ganz plötzlich wieder normal.

Vor ihrer Entlassung versuchte sie ihre Schwester W. anzureden, doch diese schrie sie an: „Was habe ich denn verbrochen, dass ich so sehr gequält werde!" und verstummte, unter krampfhaftem Schluchzen Sinowja anstarrend. Während also letztere vollkommen genesen entlassen werden konnte, besserte sich der Zustand der jüngeren Schwester durchaus nicht: vorübergehend kommen Perioden von Mutismus, Abstinenz zur Beobachtung, doch in der Regel ist sie eigenwillig, zerstörungssüchtig und zeigt Neigung zu Thätlichkeiten. Der monotone Gesang und die complete Anästhesie bleiben unverändert.

Sikorsky fand unter den Malewanzen (vergl. p. 2) neben hysterischen Subjecten etc. — wenn auch in spärlicher Zahl — Geisteskranke und zwar zum grössten Theil Paranoiker identischer Art und berichtet über einige Fälle ausführlicher. — Zunächst sei die Krankengeschichte des Stifters dieser Secte und des Urhebers der ganzen psychopathischen Epidemie hier mitgetheilt:

1. Condrati Malewany, 48 a. n., verheirathei, schon seit ca. 3 Jahren geisteskrank und über ein Jahr bereits in einem Irrenasyl zu Kiew; die Eltern sind dem Trunke ergeben gewesen, wie auch er selbst bis zu seinem 40. Lebens-

jahre, zu welcher Zeit er — nach einer Periode von Schwermuth, Schlaflosigkeit und Selbstmordideen — zum Stundismus übergetreten; er wurde ein überaus eifriger Anhänger dieser Secte und gerieth bei seinen häufigen Andachtsübungen nicht selten in Extase. Nach einigen Jahren traten Geruchshallucinationen und Sensationen auf: er witterte den herrlichen, unvergleichlichen „Duft des heiligen Geistes“, fühlte sich während des Gebetes freudig erregt, ungemein erleichtert, ja der Erde entrückt (1889, 1890). Unwillkürlich erhob er die Hände im Gebet und seine Umgebung bestätigte ihm nachher, dass er in der That um 10—20 Ctm. von der Erde sich losgelöst. Sehr bald traten Wahnideen zu Tage: all' sein Reden und Thun sei vom heiligen Geist inspirirt; er stehe in unmittelbarem Verkehr mit „Gott dem Vater“, denn er sei Jesus Christus der Welterlöser. Das ganze Evangelium habe nur sein Erscheinen prophezeien wollen; dasselbe hätten ja auch Sterne von nie gesehenem Glanze angekündigt. Letztere seien nicht nur von ihm, sondern auch in 25 Reichen gesehen und in den Zeitungen der ganzen Welt beschrieben worden. Das anfängliche Zittern der Hände steigerte sich allmälig zu nicht selten rhythmischen Zuckungen des ganzen Körpers, die von Malewany auf den Einzug des heiligen Geistes in seinen Leib zurückgeführt wurden und später ein unvermeidliches Ingredienz bei den Betversammlungen seiner Anhänger bildeten. Schliesslich ersetzte er die Gebete durch seine Predigt, in welcher er sich als den Welterlöser hinstellte, der in dem bevorstehenden jüngsten Gericht die Menschheit zu strafen berufen sei etc.

1891 für geisteskrank erklärt und in Kiew internirt.

2. Es folgte ihm dorthin am 18. August 1892 der Bauer S., 39 a. n. Körperlich schwächlich und klein von Wuchs, mit fliehender Stirn; an der Schläfe stark geschlängelte und strotzend gefüllte Arterien. Patient erröthet leicht auf den geringsten Anlass hin; er erzählt, dass er von Natur ein hartes und böses Herz gehabt; jedoch seit etwa 5 Jahren sei er weichherzig, er zitt're und bebe, wenn er nur einen Fluch höre; er zahle z. B. lieber einen höheren Betrag, nur um nicht die Betheuerung des Kaufmanns vernehmen zu müssen, die Waare sei unter ihrem Preise feil. Häufig überkomme ihn ganz unvorhergesehen, ohne jede äussere Veranlassung, eine unendliche Freudigkeit, dann müsse er beten und weinen.

In diesem Stadium spricht Patient unaufhaltsam und lässt sich in lebhaftester Gesticulation, die Hände bald gegen den Himmel erhoben, bald an's Herz gedrückt, zu lauten Ausrufen des Entzückens hinreissen; ein ander Mal aber kniet er mitten in der Auseinandersetzung nieder, wie um seine Umgebung desto sicherer zu überzeugen, weint und spricht im Gebete: „siehe da! mein Herz erzittert und frohlockt vor Freude, wie eine Taube; ich kann mich auf meinen Füssen nicht mehr halten, so mächtig redet es zu mir!“ Seit 1888 Stundist, litt er anfangs an Schlaflosigkeit und sehr lebhaften Träumen; bald aber sei ihm auf dem Felde ein Mann begegnet, dessen Körper wie die Sonne geleuchtet, dessen Augen gleich Sternen gestrahlt; er warf sich auf die Kniee vor dieser blendenden Erscheinung und vernahm folgenden Befehl: „geh' hin und predige allen Grossen, wie auch dem thörichten Volke! ermahne sie um

ihrer Sünden willen Busse zu thun! wo nicht, so bist du der Hölle verfallen!" „Von diesem Tage an wurde mir Alles offenbar und ich begann zu predigen, obgleich ich ein ganz ungebildeter Mensch bin!" Im Traume erschien ihm das Lamm Gottes als heilger Geist, aus dem Lamm wurde ein Kindlein und aus diesem eine Taube: „ich konnte nunmehr die Worte nicht zurückdrängen; es war für mich eine Qual, schweigend zu Hause zu bleiben, aber Thränen der Rührung und unendliche Freudigkeit erstickten meine Stimme, wenn ich dem Volke predigen konnte!" Vom September 1891 bis zum März 1892 predigte Patient in dieser Weise bald in der Gemeindeversammlung, bald in der jüdischen Synagoge; dann wurden die religiösen Zusammenkünfte obrigkeitlich untersagt und Patient zudem am 18. August in das Kiewer Irrenasyl gebracht. — Dortselbst zeigte der Zustand des Kranken anfangs keinerlei Veränderung: er predigte viel, befasste sich mit der Auslegung seiner Glaubenslehren, gerieth leicht in religiöse Extase: hier beschwor und flehte er seine Umgebung an, dort suchte er sich durch Drohungen zur Busse anzuhalten etc. Im December trat merkliche Beruhigung ein: zwar bleiben die Wahnideen fortbestehen, aber der Affect ist abgeschwächt und das Körpergewicht beginnt zu steigen. Der Schlaf wird befriedigend.

3. K., 48 a. n., verh. Bauer, römisch-katholisch, erscheint entschlossen, selbstbewusst; er spricht zwar ruhig, geräth aber nicht selten in zornige Erregung und lässt sich dann zu Beleidigungen hinreissen; überhaupt ist er hochmüthig und fanatisch und macht immerfort Versuche, die Herrschaft über seine Umgebung an sich zu reissen, Alles anzuordnen und zu befehlen. Mit Verachtung blickt er hinab auf seine ehemaligen Glaubensgenossen und die rechtgläubige Kirche. Vor 2 Jahren trat er zum Stundismus über und im December 1891 schloss er sich der Secte der Malewanzen an, nachdem er kurz vorher im Wachen „Gott den Vater" gesehen hatte. Im Frühjahr 1892 wiederum Gesichtshallucinationen: aus der Mitte des Himmelsgewölbes wurden auf die Erde breite Bänder herabgelassen, rothe und blaue, weisse und gelbe: „aber das war kein Regenbogen, das war eine Vision, die noch Niemandem jemals zu Theil geworden!"

Bald nahm auch Patient einen selten angenehmen, aromatischen Duft wahr. Im Gebete sei er oft um 1 Mtr. in die Höhe gehoben worden, das sei durch den heiligen Geist geschehen, der seinen Körper durchzogen: eine ungewöhnliche Freudigkeit sei über ihn gekommen. Er habe gesehen, wie auch die übrigen „Brüder" im Gebete vom Fussboden sich emporgehoben und wie Vögel umhergeschwebt seien. Durch die Offenbarung, die ihm vom heiligen Geist geworden, habe er die Fähigkeit erlangt, nicht nur das Evangelium und die Bibel zu erfassen und zu erklären, sondern alle litterarischen Erzeugnisse überhaupt, die er früher nie begriffen. Er sei erleuchtet: Alles, was er gegenwärtig sage, sei „von Gott" und ein Ausfluss des heiligen Geistes; er brauche nicht mehr die Kirche zu besuchen, er sei von allen Sünden erlöst — ein Auserwählter Gottes. Zahlreiche Grössenideen und ausgesprochener Verfolgungswahn: „wohin ich auch immer gehe, gleichviel, ob auf weitem Felde oder in enger Strasse, überall giebt es Leute, die unseren Glauben ver-

nichten und uns über den Erdball zerstreuen möchten; aber bald wird Gott die Cedern des Libanon fällen (d. h. die Hochmüthigen, Ungläubigen vernichten). Jetzt verurtheilen uns noch unsere Vorgesetzten, aber Gott der Herr wird bald den heiligen Geist herabsenden, dann werden selbst die Richter springen, wie die Böcke und Alle werden unsern Glauben annehmen. Das wird Alles noch früher eintreffen, als die jetzigen Kinder erwachsen werden, das ist die Wahrheit, denn es ist der Ausfluss des heiligen Geistes!" Die Anwesenheit desselben macht sich stets in einer grenzenlosen Freudigkeit bemerkbar und Patient hüpft geradezu vor Freude. Der Kranke beschäftigt sich fast ausschliesslich mit Bibellesen und Predigen, den Text der heiligen Schrift sucht er in seinen Interpretationen in Beziehung zu setzen zu sich und seinen Erlebnissen.

4. G., 49 a. n., Bauer, aufgenommen in das Kiewer Irrenasyl 25. October 1892. Asymmetrie des Schädels und ungleichmässige Mimik beider Gesichtshälften.

Seit ungefähr 5 Jahren psychische Erregungszustände, drückende Ahnungen und Erwartungen. In diesem Prodromalstadien hat er — gleich vielen anderen „Bedrückten" — eine Wallfahrt zu Malewany unternommen und hier ereignete sich folgendes Merkwürdige: er fiel M. zu Füssen und konnte sich nicht mehr erheben, aber eine Berührung von Seiten Malewany's gab ihm seine Kraft wieder und er konnte sich wiederum emporrichten.

Lange Zeit nachher plagten den Patienten allerlei Zweifel: er hielt sich für den Verräther Judas, da er beim Besuch Malewany's 30 Rbl. in der Tasche gehabt, wie jener 30 Silberlinge. Noch ein anderer Umstand drängte ihn zur Annahme, er sei Judas: er hatte Malewany „Herr, Erlöser" angeredet und war dafür von dessen Gegnern geprügelt worden, der Bauer Peter aber hatte M. „Bruder" genannt und war verschont geblieben; nun schloss G. in paradoxer Logik: wenn Peter, der durch seine Anrede Malewany's Herrlichkeit leugnete, nicht bestraft worden, so habe er Patient G. — offenbar noch viel Schlimmeres begangen, wohl also den „Herrn" gar verrathen, sei somit Judas.

Seit 1889 Hallucinationen: er sah am Himmel zwei Kreise und eine Säule in den verschiedensten Farben zur Erde herabreichen: mitten in der Säule öffneten sich Thüren und liessen zwei Regenbogen in den schönsten Farben sichtbar werden (Winterzeit!); auf dem obern Regenbogen jagte ein Eisenbahnzug dahin und aus dem Zuge erschallte eine Stimme: „Alle werden Ihm den Eid leisten!" d. h. also Malewany als Christus anerkennen. Patient gerieth in heftige Erregung, weinte viel und gelobte im Gebete Malewany's Lehre anzunehmen, sobald ihm nur noch eine Offenbarung Gottes zu Theil würde, die in Folgendem bestehen müsste: er werde in der Dreschtenne auf gut Glück mit geschlossenen Augen drei Roggenähren herausgreifen; wenn er in jeder derselben nicht mehr und nicht weniger als drei Körner finde, so wolle er fortan in Malewany Christum verehren. In heftiger Angst und unter Thränen habe er seine Erwartungen genau sich erfüllen sehen. Bald sei auch eine ungewöhnliche Freudigkeit über ihn gekommen und habe mit „Blitzes Schnelle" sein Herz gefangen genommen: alle Zweifel schwanden und er habe

in Kirchen, Synagogen und Volksversammlungen zu predigen angefangen. — In dieser gehobenen Stimmung wurde dann auch Patient der Anstalt zugeführt.

5. Moses T., 27 a. n., verh., sattelförmiges Gaumengewölbe, zahlreiche circumscripte Hautpigmentirungen und als psychisches Stigma der Entartung pathologische Rauschzustände. Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit seit fünf Jahren, dann häufig traurige Verstimmung hypochondrischen Charakters zwingen ihn wiederholt, den Arzt um Blutentziehung etc. zu bitten. October 1890, Hallucinat.: im Centrum einer ungewöhnlichen Lichtmasse thaten sich die Himmel auf, vor Gottes Thron kniete ein Heiliger und rief: „thut Busse, Ihr Leute!“ worauf dann die Himmelspforten sich geschlossen; auch habe er unvergleichlich angenehmen Duft verspürt.

Ende des Jahres 1891 wird der bis dahin unentschlossene bekümmerte Mann ohne äussere Veranlassung selbstbewusst, entschlossen, freudig exaltirt und „erleuchtet“: er hielt sich für den „Propheten Moses“ begann zu predigen und forderte von seinen Anhängern unbedingten Gehorsam. Auch in seinem Aeussern trat das erhebliche Selbstbewusstsein zu Tage; er kleidete sich stutzermässig und stolzirte in feinstem Staat mit Stöckchen und Sonnenschirm einher. Aus zufälligen Geräuschen hört er Offenbarungen heraus und Alles in seiner Umgebung auf sich beziehend, kommt er zur Ueberzeugung, er sei der Messias. Eine kreuzförmige Hautfalte an seiner Hand giebt ihm den Beweis, dass er zu Höher'm erkoren etc. Die schwierigsten Stellen der heiligen Schrift zu erklären, alle Fragen religiöser Art, die Probleme des Lebens zu lösen, sei ihm von Gott eingegeben. Der leere Wortschwall seiner Interpretationen stützt sich meistens auf Gleichklang der Bezeichnungen oder äussere Aehnlichkeiten. Er unternimmt es auf diese Weise die Bewegung der Gestirne zu erklären, die Entstehung und Anzahl der Sprachen zu begründen, Zweck und Ursache aller Entwickelung klar zu legen und die Zukunft zu verkünden.

Allmälig besserte sich der Zustand des Kranken und derselbe wurde ein fleissiger Arbeiter. Genesung (?) im August 1892.

6. Jefim K., 37 a. n., Bauer, begann seit 5 Jahren mit der Frage seines Uebertritts zum Stundismus sich zu beschäftigen, er strebte „in Zweifel und Erregung nach Wahrheit“. Februar, März 1892, Gelenkrheumatismus, Mai Gesichtshallucinationen: er sah am Himmel ein blaues Buch mit weissen Buchstaben, er bemerkte, wie die Sterne zu einer Krone sich gruppiren und war unterdessen auch schon zu den Malewanzen übergetreten. Im Halbschlaf erschien ihm oftmals der Erlöser (Malewany) und da habe er auch einmal die Worte vernommen: „geh' hin, zünde deine Hütte und Dreschtenne an, dann werden Alle glauben, dass unsere Lehre die einzig wahre ist!“ Dieser Auftrag beunruhigte Patienten so lange, bis schliesslich nicht nur sein Gehöft, sondern auch das Haus des Nachbaren mitten am Tage in Flammen aufgegangen waren. Nach den damaligen Zeugenaussagen habe Jefim wiederholt von einem „Wunder“ gesprochen, das den neuen Glauben festigen sollte. Um dieses Wunder zu provociren, sei er dann neben der brennenden Riege regungslos liegen geblieben, in der Voraussetzung, Gott werde das

„Wunder“ documentiren, in dem er ihn — den Auserwählten — unverletzbar werden liesse. Er musste bei Seite getragen werden.

„Der Einfluss dieser selbstbewussten und fanatischen Paranoiker auf die Entstehung und Weiterentwickelung der psychopathischen Epidemie war zu evident. Es muss noch hinzugefügt werden, dass die Massenverirrung wiederum rapid wuchs, als einmal Malewany aus dem Irrenasyl für kurze Zeit in familiäre Verpflegung übergegangen war, so dass es nothwendig wurde, denselben wieder zu interniren“.

Zum Schluss sei hier noch eine interessante Mittheilung Konstantinowsky*), eine ganze degenerirte Familie betreffend, in der Uebersetzung wiedergegeben:

Selbstmord der fünf Schwestern D. vermittelst Kohlendunst gemeinsam ausgeführt am 3. April 1890. (Suicide communiquée à plusieurs.)

Hereditäre Verhältnisse unbekannt; die sechste Schwester erkrankte — 13. a. n. — im Anschluss an den Tod des Vaters an einer „Nervenzerrüttung“ und in ihrem 20. Jahre an Paranoia; sie befindet sich noch gegenwärtig in einer Irrenanstalt im Stadium der secundären Demenz.

Die Schwestern D. stammten aus einer wohlhabenden Familie. Schon in der Kindheit zeigten sie viele Absonderlichkeiten; so z. B. weigerten sich einmal die drei älteren Mädchen (10—8 Jahre alt), welche zu Hause unterrichtet wurden, die Stunden fortzusetzen, da ihnen ihr Lehrer plötzlich nicht mehr gefiel; nachdem sie eine Mittheilung hinterlassen, sie dürften nicht gezwungen werden, etwas gegen ihre Ueberzeugung zu thun, zogen sie — Roggenbrod in kleinen Säcken mit sich nehmend — in den Wald und konnten nur mit vieler Mühe wieder aufgefunden werden.

Nach dem Tode des Vaters (1872) wurden die beiden jüngsten Töchter in's Gymnasium gegeben, doch mussten sie die Schule vor Abschluss verlassen, weil auch sie ähnliche Differenzen mit ihren Lehrern hatten. Alle Töchter hingen mit rührender Zärtlichkeit an ihrer Mutter, welch' letztere sie wiederum Alle vergötterte. Mit einem bedeutenden Vermögen ausgestattet (80,000 Rbl.) zog die Familie im Jahre 1875 nach Moskau.

Die älteste Schwester hatte in der Kindheit an Rhachitis gelitten, war bucklig und litt in Folge dessen an Athmungsbeschwerden; die übrigen aber waren körperlich gesund und hübsch.

Nach dem Tode des Vaters liessen die älteren Töchter ihre jüngeren Geschwister nicht einen Augenblick unbewacht, um schädliche Einflüsse irgend welcher Art fern zu halten. Die älteste Schwester war kühlen Temperaments, Alles wohl berechnend und lenkte das ganze Getriebe; die zweite führte alle Aufträge — ohne jemals zu widersprechen — auf das Pünktlichste aus; auch all' die anderen ordneten sich ihnen unter. Die Schwestern hatten sich

---

*) Sitzungsber. der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. Moskau 1892. p. 32 (russ.).

zur gemeinsamen Lebensaufgabe gestellt, die allgemeine Noth zu lindern und somit der Menschheit Zufriedenheit zu verschaffen. Sie richteten ihre ganze Aufmerksamkeit auf das Gebiet der Wohlthätigkeit, gaben sich aber auch oft religiösen Andachtsübungen hin. Sie gründeten eine Bibliothek und unterstützten Arme durch Beherbergung und Arbeitsertheilung. Ausserdem aber suchten sie auf der Strasse nach verwahrlosten Hunden, namentlich aber Katzen, von denen sie schliesslich 16 Stück bei sich hatten! Ein phantastischer Zug ging durch all' ihr Reden und Thun und von ihrer Kühnheit und Geistesgegenwart wussten sie Wunder zu erzählen.

Nachdem ihr Vermögen zum grössten Theile verbraucht worden war, kaufte die Familie behufs Fortsetzung ihrer humanen Bestrebungen im Gouv. Pensa ein ganz verschuldetes Gut in der festen Zuversicht, dasselbe würde bald „unter sachkundiger Bewirthschaftung“ sich ausserordentlich heben. Dort führten sie ein sehr eingezogenes Leben und mieden jeden Verkehr.

Voller Misstrauen erledigten sie ihre Angelegenheiten nur immer im Flüstertone, sobald Jemand — und wäre es auch eine ihnen noch so nahe stehende Persöntichkeit — zugegen war. Wurde von dem Besucher zufällig eine jüngere Schwester angetroffen, so verhüllte sich dieselbe sofort, oder aber, sie wandte — auf dem Sopha, häufiger noch auf der Diele liegend — dem Eintretenden stumm den Rücken; denn nur eine Schwester hatte das Recht, über die häuslichen Angelegenheiten zu sprechen.

Um auch in anderer Art sich ihrer Umgebung nützlich machen zu können, hatte A. D. (29 a. n.) das Hebammenexamen absolvirt, doch bethätigte sie sich nach dieser Richtung hin nur wenig.

Alle fünf Mädchen bekundeten sonderbare, man kann sagen — missgünstige Anschauungen über die Ehe, die Familie etc. und suchten vor der Welt ihre Abneigung damit zu motiviren, dass sie in der Verehelichung eine Behinderung in ihren philanthropischen Bestrebungen befürchteten. Trotzdem sie sonst wenig mittheilsam waren, gaben Alle übereinstimmend an, sie würden von der Polizei als Verdächtigte behandelt; dass schon zu der Zeit, als sie noch in der Provinz lebten, Spione unter ihrem Fenster gesehen und eine Untersuchung gegen sie eingeleitet worden etc.

Schliesslich waren ihre Mittel gänzlich geschwunden, sie mussten fortwährend zu sehr hohem Zinsfusse Schulden machen und von Stunde zu Stunde wuchs die Noth. Da erkrankte die Mutter an einer Fischvergiftung und starb am 1. April 1890.

Die Töchter äusserten Bekannten gegenüber, ihr Leben sei nunmehr ohne Werth: denn nur zu Lebzeiten ihrer Mutter hätte all' ihr Beginnen Erfolg gehabt — trotz aller Bedrückung und Verfolgung von Seiten der Behörden.

Mit seltener Umsicht bereiteten sie ihren Plan für die Nacht auf den 3. April 1890 vor; sie hinterliessen bei einem Freunde den Betrag für die Beerdigung der Mutter, schickten den Rest ihres Geldes an ihre Gläubiger, vergifteten ihre Thierchen und verschafften sich den nöthigen Vorrath an Kohlen. — Sie schrieben zahlreiche Briefe — unter Anderem z. B. wünschten sie einer Gläubigerin, der sie einige Bitten an's Herz gelegt hatten, ein langes

und glückliches Leben etc. — und entfernten ihre einzige Dienerin aus dem Hause. Darauf schlossen sie sich ein, verstopften mit äusserster Sorgfalt alle Oeffnungen und Spalten des Zimmers, legten sich der Reihe nach neben einander und kamen so durch Kohlendunst um (Alter: von 37 bis 24 Jahren).

In diesem Falle documentirte sich die evidente hereditäre Belastung — ganz abgesehen von der Psychose der VI. Schwester — schon in der frühesten Kindheit der Uebrigen durch mannigfache Absonderlichkeiten, Phantasterei und Unstetigkeit beim Unterricht. Dann aber geht auch aus der Schilderung hervor, dass alle Schwestern eine völlig gleichartige Erziehung erhalten, dass sie unter absolut identischen Lebensbedingungen aufgewachsen und dieselben ethischen Anschauungen übermittelt erhalten haben: Ihre Gefühle und Interessen nahmen von vornherein die gleiche Richtung und wurden später durch die gleiche Lebensführung in ihrer Uebereinstimmung noch mehr befestigt, so dass schliesslich ihr Ideenkreis, überhaupt ihr ganzes intellectuelles und moralisches Niveau sich vollständig deckte. Tonangebend blieb jedoch die älteste Tochter: unschön, verwachsen und kränklich suchte sie auch ihren Schwestern den Gedanken an eine Verheirathung zu verleiden — unter dem Vorwande philanthropischer Schwärmerei. — Die äusserste materielle Noth und Entbehrungen in jeder Hinsicht, fortwährende Sorgen behufs Beschaffung der allerdürftigsten Existenzmittel und eine Perspective düsterer Art hatten ihnen das Leben unerträglich werden lassen. Der Tod der Mutter war lediglich der letzte Tropfen, der das Gefäss zum Ueberlaufen brachte und so wurde denn die wohl schon früher vorhanden gewesene Idee des Selbstmordes nunmehr gemeinsam ausgeführt. — Aber auch im Tode verleugnete sich diejenige Abhängigkeit von einander nicht, wie sie während des Lebens bestanden; die älteste Schwester hatte die allerjüngste unter ihren besonderen Schutz genommen und wurden beide — einander an der Hand haltend — vorgefunden; eie zweite Schwester aber, die von jeher — wenn ich mich so ausdrücken darf — die executive Function auf sich genommen, hatte auch den letzten Auftrag auszuführen gehabt und lag neben dem Kohlenbecken mit verbrannten Händen.

Bereits in der Einleitung haben wir erwähnt, dass bei einem grossen Theil der hierhergezählten Beobachtungen das Bestehen einer inducirten Geisteskrankheit in der Umgebung, ja einer Psychose überhaupt! durchaus nicht nachgewiesen worden ist und somit auch von einer Folie à deux, delire à trois, quatre, plusieurs etc. nicht die Rede sein konnte.

Es sei mir gestattet, zur Illustrirung dieser Verhältnissee nachfolgenden Fall Knittel's*) anzuführen:

*) Knittel, Ueber sporadische psychische Ansteckung. Dissert. Strassburg 1884. S. 13.

Herr N. N., dessen Verlobung wegen confessioneller Differenzen zurückgegangen war, wurde von Verfolgungsideen befallen: die Katholiken hätten sich gegen ihn verschworen, Jedermann spräche über ihn, die Kunden verspotteten ihn. Der Zustand steigerte sich zuletzt zu starker Erregung, welche mit Congestionserscheinungen einherging. Seine Mutter hielt seine Verfolgungsideen für begründet, nahm dieselben vollständig an und gerieth in Folge derselben ebenfalls in einen ängstlich erregten Zustand. Dieser ging aber rasch vorüber, nachdem sie zu Verwandten gebracht und vollständig von ihrem Sohne isolirt worden war. Bei dem letzteren aber fixirte sich der Verfolgungswahn immer mehr und mehr.

Bei der Mutter des N. N. ist meiner Ansicht nach eine Geistesstörung als nachgewiesen nicht anzunehmen: es handelt sich lediglich um irrige Aeusserungen oder um eine mit Urtheilslosigkeit einhergehende transitorische Anomalie im psychischen Verhalten, aber wir haben noch kein Recht, hier eine Psychose anzunehmen. Letztere beruht ja nicht allein auf einer Negation gewisser psychischer Leistungen, sie besteht nicht aus einem losen Nebeneinander mehrerer Symptome, sondern das Irresein bildet ein bestimmtes pathologisches Ganze, das sich gesetzmässig entwickelt und verläuft.

Wenn nun Geisteskranke beschränkten Individuen ihrer Umgebung nur den Glauben an ihre falschen Vorstellungen aufoktroyiren, ihre Wahnideen den Unwissenden als reelle Vorgänge mundgerecht gemacht haben, so brauchen deshalb die an zweiter Stelle betroffenen Personen doch nicht geisteskrank zu sein; nicht jeder blinde, bei beschränkten Menschen angetroffene Glaube, welcher der Logik ermangelt, bedingt Irresein.

Selbst einer länger dauernden veränderten Gemüthslage mit vereinzelten krankhaften Vorstellungen müssen wir den Charakter geistiger Störung absprechen, so lange sie als Ganzes genommen einer der uns auch sonst geläufigen Irreseinsformen sich nicht anreihen lässt. In der Regel aber gleicht sich hier noch dazu die Störung des psychischen Gleichgewichts sehr bald wieder aus, wenn nur die secundär Betheiligten dem weiteren Einflusse der ersterkrankten Person entzogen werden. Jedoch auch bei längerem Zusammenleben sehen wir die Umgebung erst dann die logischen Consequenzen ihrer übernommenen Wahnideen ziehen, wenn sie schon selbst in Wirklichkeit geisteskrank geworden ist. Ist dieses einmal geschehen, so wird die secundäre Erkrankung ihren typischen Verlauf nehmen, auch wenn eine Trennung beider stattgefunden: die Wahnideen werden dann weiter entwickelt, finden in Hallucinationen oder selbstgemachten Wahrnehmungen ihre Stütze und werden endlich von dem zweit-

erkrankten Individuum in ein System eigener Schöpfung gebracht, welches nur dann inhaltlich mit dem Wahnsystem der ersterkrankten Person sich decken wird, wenn beide in fortdauerndem Verkehr verbleiben. Aber selbst dann noch werden wir in der II. Psychose den Antheil eigener Wahrnehmungen des Patienten und selbstständiger Gedankenarbeit in wenn auch noch so geringfügigen Abweichungen der Wahnideen nachweisen können.

Ganz anders aber verhalten sich die an zweiter Stelle betroffenen Personen, wenn sie überhaupt nicht geisteskrank sind: sie haben zwar den Ideengang ihres irrsinnigen Hausgenossen auf logischem Wege aufgebürdet erhalten, sie glauben sogar an die Richtigkeit der Wahnideen, aber sie machen auch bei fortgesetztem Verkehr den Inhalt derselben sich nicht in soweit zu eigen, dass sie denselben die Initiative zu weiterem Ausbau entnehmen, im Gegentheil, sie geben die ihnen im Grunde doch fremden Ansichten sofort auf, sobald der schädliche Einfluss aufhört und sie unter Menschen kommen, die sie über die eigentliche Situation aufklären. Ein Irresein aber lässt sich durch logische Argumente nicht rückgängig machen.

Es muss zugegeben werden, dass aus diesem Stadium der Crédulité (Baillarger) unter günstigen Bedingungen ein inducirtes Irresein hervorgehen kann, aber es besteht zunächst kein solches, überhaupt keine Psychose im klinischen Sinne; denn sonst könnte schon eine unsinnige Idee und eine bizarre Handlung im gewöhnlichen Leben so manchen Menschen als psychisch gestört erscheinen lassen.

Marandon de Montyel*), der diese Fälle unter der Bezeichnung „Folie imposée" zusammengefasst hat, giebt als einzig charakteristisches Moment für diese Gruppe an, dass die II. Person noch nicht hallucinire. — Das Fehlen der Sinnestäuschungen aber ist ebenso wenig ein Beweis für das Nichtvorhandensein einer Folie communiquée, wie wir die Diagnose einer Geistesstörung überhaupt nicht erst von dem Nachweise einer Hallucination abhängig zu machen berechtigt sind.

Auch Pronier**) betrachtet die Folie imposée als Vorstufe der Folie communiquée, sagt aber, dass viele zu dummerhaft (imbéciles) seien, um die I. Periode zu überschreiten, ihr Geist ist eben zu unbedeutend, um tiefer in das Wahnsystem der ersterkrankten Person

---

*) Contribution à étude de la folie à deux. Annal. méd. psych. 1881. Janvier.

**) Etude sur la contagion de la folie. Lausanne 1892. p. 62.

einzudringen und nach Assimilation der Ideen dann selbst paranoisch zu werden. — Dagegen muss angeführt werden, dass eine gewisse intellectuelle Leistungsfähigkeit durchaus nicht als nothwendige Vorbedingung für die Weiterentwickelung einer paranoischen Anlage hingestellt werden kann. Wir sehen zwar nicht selten, dass von jeher beschränkte Individuen selbst in vielen Jahren nicht im Stande sind, ihre Ideen in ein System zu bringen. Trotzdem aber sind sie verrückt und bekunden den ausgesprochen paranoischen Charakter ihrer Psychose in der specifischen Auffassung und Verarbeitung aller Eindrücke und in dem typischen Verlauf der Störung. Derartige Personen also können sehr wohl auch von einer inducirten Paranoia betroffen werden, auch wenn sie nicht die Fähigkeit besitzen, ihren Wahn in ebenso scharfsinniger und üppiger Weise auszugestalten, wie ihr Vorbild.

Wir wollen also nur in denjenigen Fällen von einer Folie à deux etc. sprechen, wenn auch bei den secundär betroffenen Personen das Vorhandensein einer Psychose im klinischen Sinne nachgewiesen worden.

Wir müssen daher auch all' diejenigen Beobachtungen aus der Gruppe des inducirten Irreseins ausscheiden, wo die an zweiter Stelle Betheiligten nicht bloss von der vollen Wahrheit der krankhaften Ideen überzeugt sind — sich also nur passiv verhalten — sondern auch den Urheber derselben in seinen verkehrten, oft sogar gemeingefährlichen Unternehmungen in irrthümlicher Consequenz unterstützen oder gar in Folge der übernommenen irrigen Ansichten zu gewaltthätigen Handlungen sich hinreissen lassen.

Verga*) z. B. berichtet über einen Fall von „pazzia a quattro“:

Eine Frau von 47 Jahren gelangt zur Ueberzeugung, dass sie von hoher Abkunft sei und dass ihr eine grosse Erbschaft bevorstehe. Hallucinationen und Verfolgungsideen seit langer Zeit. Der seit vielen Jahren an hallucinatorischer Verrücktheit leidende Liebhaber derselben, 48 a. n., entschliesst sich im Hinblick auf die in Aussicht stehende Erbschaft, sie zu heirathen. Beide wurden 1883 internirt.

Es kann somit nicht bezweifelt werden, dass wir hier einen Fall von Folie à deux vor uns haben. Verga aber berichtet im Anschluss an die Demonstration des Ehepaares in der Mailänder Aerztegesellschaft, dass auch die Mutter der Frau an diese Erbschaft glaubte, und dass schliesslich auch die Frau eines französischen Kaufmannes,

) Archivio ital. per le malatie nerv. 1884. fasc. 6 (ref. Annal. méd. psych. 1887 und Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 42. 1886. p. 48).

bei der die Paranoica einst gewohnt, derselben behufs Beitreibung der Erbschaft energische Unterstüzung hatte zu Theil werden lassen· Trotz der Dürftigkeit dieser Anhaltspunkte fasst Verga seinen Fall als „pazzia a quattro“ auf und als solcher macht dieser dann auch bei allen Autoren die Runde, obgleich die thörichte Hoffnung auf eine Millionenerbschaft allein doch kaum zur Annahme einer Geistesstörung bei der Französin und der Mutter rechtfertigt.

Ebenso wenig kann auch z. B. der Fall 6. Lasègue-Falret*) als Beispiel einer inducirten Psychose gelten:

Frau M., 49 a. n. Verfolgungswahn (Beschimpfungen, Vergiftungen etc.). Grosse Erbschaft in Aussicht.

Frau S., 47 a. n., unterstützt sie mit Geldmitteln, reist mit ihr nach Paris etc. Alles in der Voraussetzung einer Theilung der Erbschaft.

Da lediglich verkehrtes, unsinniges Denken, auch nicht einmal bizarre Handlungen an sich schon das Bestehen einer Geisteskrankheit involviren, so werden wir alle diejenigen Fälle, in denen bei den secundär Betheiligten eine Psychose nicht nachgewiesen ist, d. h. etwa den vierten Theil der hierher gezählten Beobachtungen folgerichtig nicht als „inducirtes Irresein“ anerkennen können.

Allein es genügt noch nicht, dass bei den an zweiter Stelle Betroffenen ebenfalls eine Psychose hat constatirt werden können, um von „inducirtem Irresein“ zu reden. Wir haben dann erst nur die Thatsache festgestellt, dass eine Geisteskrankheit überhaupt einen schädlichen Einfluss auf die Umgebung ausgeübt hat.

Wir müssen aber ausserdem den Beweis erbringen, dass die psychische Erkrankung der Umgebung in der Psychose der ersterkrankten Person ihre specifische Ursache gehabt. Und dieser Anforderung wiederum wird ein weiterer grosser Theil der Beobachtungen durchaus nicht gerecht: es werden als inducirte Psychosen (psychische Ansteckung) Erkrankungen hingestellt, bei deren Hervorrufung die primäre Geistesstörung keineswegs in ganz besonderer, aparter Art mitgewirkt, sondern lediglich als Gelegenheitsursache Antheil genommen — den ätiologischen Momenten anderer Art gleichwerthig und sich in Nichts von denselben unterscheidend.

Wenn wir also die Hierherzählung vieler Fälle zurückweisen, so ist es nicht an uns nachzuweisen, dass Dieser oder Jener auch dann erkrankt wäre, wenn er mit einem anderen Geisteskranken nicht zu-

*) La folie à deux ou folie communiquée. Annales méd. psych. 1877.

sammengelebt hätte, sondern die Autoren, die solche Beobachtungen als inducirtes Irresein veröffentlicht, müssen den Beweis erbringen, dass die secundäre Erkrankung in der That gerade durch die erste Psychose als solche verursacht und nicht auch durch Schädigungen anderer Art hätte hervorgebracht werden können.

Trotzdem aber wollen wir uns der übrigens leichten Mühe unterziehen, durch die Analyse einiger Beispiele des Näheren zu begründen, weshalb ein grosser Theil der diesbezüglichen Casuistik überhaupt nicht in das Gebiet der inducirten Psychosen gehört.

1. Nasse, Sporadisch-psychische Ansteckung etc. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 28. S. 594. Fall 3.

Die 43jährige Ehefrau eines Handelsmannes, deren Mutter sich durch grosse Heftigkeit auszeichnete, war ebenfalls als heftig, jähzornig und eigensinnig bekannt und erkrankte in ihrem 25. Jahre, nachdem sie in der ersten Schwangerschaft schon Ausbrüche grosser Reizbarkeit an den Tag gelegt hatte, sofort nach der Entbindung an Melancholie mit Aufregung. Die Genesung trat nach 11 monatlichem Aufenthalt in der Heilanstalt ein; nach 10jähriger Pause — nach vorausgegangenem Aerger und Eifersucht — Tobsucht, nach 5 Monaten in der Anstalt genesen.

Ein 3. Anfall 6 Jahre später durch die Geistesstörung hervorgerufen, an der ihr ältester 18jähriger Sohn nach einem Schrecken plötzlich erkrankte (heftige Tobsucht); die Mutter verfiel, mit dessen Pflege beschäftigt, in „eine gelinde Aufregung mit erotischem Charakter“ und genas nach 6 Monaten.

2. Knittel, Sporadisch-psychische Ansteckung. Inaug.-Diss. Strassburg 1884. S. 30.

Die älteste 35jährige verheirathete Schwester W., erkrankte Mitte Februar 1884 an Melancholie mit Ideen der Versündigung und Verdammung. Der Vater soll zwei Jahre vor seinem Tode an Geistesstörung gelitten haben. Patientin wurde bettlägerig und von ihrer 31jährigen Schwester Elisabeth Tag und Nacht verpflegt. Elisabeth W. lag oft mit ihrer melancholischen Schwester zu Bette, geberdete sich wie jene, jammerte und betete stundenlang. Plötzlich trat bei ihr nach 8—10 Tagen eine volle Tobsucht auf. Sie lachte, schrie, predigte und wurde so nach Hause gebracht. Nachdem Patientin ca. 6 Tage maniakalisch zu Hause geblieben, während welcher Zeit die melancholische Schwester dort einen Besuch machte, wurde der im elterlichen Hause wohnende 30jährige Bruder, der sich zu jener Zeit Sorgen machte wegen Neubaus der ihm vom Vater überkommenen Mühle, plötzlich melancholisch und tödtete sich nach einigen Tagen durch einen Büchsenschuss. Die Schwester Elisabeth machte in der Anstalt eine typische Manie durch (lachte, sang, sprang herum, wurde aggressiv, fast stets heiter gestimmt etc.) und wird am 24. April geheilt entlassen.

Die Einwirkung einer „psychischen Ansteckung“ muss in beiden Fällen entschieden in Abrede gestellt werden: Eine von jeher psycho-

pathische Frau, die bereits nach einer Entbindung melancholisch gewesen, dann nach Jahren — durch Aerger und Eifersucht veranlasst — wiederum in eine Tobsucht verfallen war, pflegt (diesmal im Klimakterium: Menstrualanomalien) ihren an heftiger Manie erkrankten Sohn. Auch jetzt — wie bereits zweimal vorher unter ganz anderen Verhältnissen — kommt ihre psychische Invalidität zur Geltung und es wäre gesucht, wollten wir bei der Entstehung der Psychose dieses Mal gerade der Geisteskrankheit des Sohnes einen specifischen Einfluss vindiciren.

Im Knittel'schen Falle sehen wir die ältere Schwester in Folge von Erbschaftsstreitigkeiten an Melancholie erkranken; selbst wenn wir die Frage unerörtert lassen, in wieweit auch die jüngere Schwester durch Erbschaftsangelegenheit erschüttert worden, brauchen wir noch lange nicht auf das ätiologische Moment der „Ansteckung" zu recurriren: wir können uns viel einfacher die Tobsucht derselben durch die anstrengende Pflege entstanden denken, die sie „Tag und Nacht" betrieben. Der hereditär so sehr belastete Bruder — ohnehin schon unter geschäftlichen Sorgen leidend — musste zu gleicher Zeit die Versündigungsideen der melancholischen Schwester, wie auch das Singen und Springen der ausgelassenen, fröhlichen Maniaca über sich ergehen lassen. Muss denn wirkich eine psychische Infection angenommen werden, wenn er unter diesen Umständen den Verstand verliert und sich das Leben nimmt?

Also nicht die Geisteskrankheit als solche wirkt specifisch auf die nächste Umgebung, sondern das aus der Thatsache ihres Vorhandenseins sich ergebende Zusammenwirken der verschiedenartigsten somatischen und psychischen Schädigungen ist es, was in diesen Fällen die secundäre Erkrankung verursacht.

Die sympathische Antheilnahme an dem Geschicke des Erkrankten bewirkt eine hohe gemüthliche Erregung bei der nächsten Verwandtschaft und der ihm nahe stehenden Umgebung: sie will weit über ihre Kräfte Alles aufbieten, um dem Patienten zur Genesung zu verhelfen; die aufmerksamste, bei aufgeregten Kranken äusserst anstrengende Wartung oft durch Monate hindurch und andauerndes Nachtwachen müssen schädliche Einwirkungen auf die körperliche Gesundheit der Pflegenden mit sich bringen. Die nothwendige, anhaltende Bewachung und Beaufsichtung des Kranken stellt nicht nur die höchsten Anforderungen in Bezug auf physische Leistungsfähigkeit, sondern verlangt auch stete Anspannung und äusserste Concentration der Geisteskräfte. Dazu kommt als „psychisches Trauma"

der erschütternde, nachhaltige Eindruck, welchen der beständige Verkehr mit dem kranken Angehörigen immer wieder hervorruft. Bei der völligen Unbekanntschaft mit der Behandlung solcher Kranken werden dann die Pflegenden noch dazu durch plötzliche Ausbrüche gewaltthätiger Erregung nicht selten in heftigen Schreck versetzt.

Vergebliche Bemühungen durch Bitten und Liebkosungen den aufgeregten Patienten zu beruhigen, erfolglose Versuche einer Correctur des krankhaften Denkens durch Widerlegen der Wahnideen auf dem Wege logischer Argumentation, kurz — das unerwartete Fiasco der sogenanten moralischen Behandlung bringen den Pfleger der Verzweiflung nahe. Zudem bemüht sich hier thörichte Eitelkeit die Geisteskrankheit vor der Aussenwalt zu verheimlichen, dort aber fürchtet man — und oft nicht mit Unrecht — durch das Bekanntwerden der Psychose, die Gefährdung wichtigster Lebensinteressen. Ueberall stellen sich häusliche Sorgen ein und oftmals können die Pflegenden nicht einmal genügende Nahrung sich verschaffen. Die materielle Noth ist nicht immer erst die letzte Folge der innerhalb einer Familie aufgetretenen Geisteskrankheit!

Und wenn nun unter diesen Umständen, die einzeln genommen schon die Entstehung einer Psychose zu veranlassen im Stande wären, bald darauf andere Glieder der Familie erkranken, sind wir dann berechtigt von einer specifischen Eiwirkung der Geisteskrankheit zu reden?

Dieselben Momente könnten bei einer zur Phthisis veranlagten Person den Ausbruch einer schweren Lungenkrankheit zur Folge haben, wie umgekehrt ein zu psychischer Erkrankung disponirtes Individuum unter ähnlich ungünstigen Bedingungen z. B. bei einer gleich anstrengenden Pflege eines an Carcinom oder Typhus leidenden Angehörigen auch leicht geisteskrank würde.

Mit anderen Worten: ein specifisch schädigender Einfluss der Geisteskranken ist in diesen Fällen nicht anzunehmen; es ist als Ursache der secundären Erkrankung entweder die körperliche Ueberanstrengung oder die theilnehmende geistige Aufregung bis zur Abspannung oder — wie bereits oben erwähnt — das Zusammenwirken somatischer und psychischer Schädigungen anzusehen, d. h. also Gelegenheitsursachen, die wir auch sonst für die Entstehung von Psychosen verantwortlich machen.

Dass in der Anamnese als Ursache einer Geisteskrankheit vielleicht häufiger der Pflege bei einem psychisch Kranken Erwähnung gethan wird, als bei einem somatisch Leidenden, ist kein Beweis dafür, dass eben der Geisteskrankheit als solcher ein Einfluss zuge-

sprochen werden müsse, wie Kröner*) meint. Die Anschauung, dass der „Wahnsinn ansteckt", ist so allgemein verbreitet, dass schwerlich Jemand bei der Angabe anamnestischer Data die bei einem Geisteskranken stattgehabte Wartung ausser Acht lassen wird, wie das wohl oft der Fall sein mag, wenn die Psychose im Anschluss an sonstige strapaziöse Pflege sich entwickelt; der Laie weiss eben nicht, auch diese Erscheinungen in Beziehung zu einander zu bringen.

Dann aber wird auch eine Geisteskrankheit — und nicht ganz mit Unrecht — als ein viel schwereres Unglück, als selbst lebensgefährliches körperliches Leiden empfunden, mithin ist die Gemüthserregung in diesen Fällen auch eine intensivere.

Wir werden somit alle sogenannten Emotionspsychosen aus der Gruppe des inducirten Irreseins auszuscheiden haben, denn zwischen der Geisteskrankheit der ersterkrankten und der an zweiter Stelle betroffenen Personen besteht kein innerer Zusammenhang. Die primäre Psychose ist lediglich als Gelegenheitsursache aufzufassen, die durch jeden anderen psychischen Shok hätte ersetzt werden können.

In dem soeben Gesagten ist die Forderung motivirt worden, dass die primäre Psychose die specifische Ursache der secundären Erkrankung sein müsse, wenn das Bestehen eines communicirten Irreseins angenommen wird. Aber wir werden gleich eine ganze Reihe von den Autoren hierher gezählter Fälle kennen lernen, bei denen die beiden Psychosen überhaupt in keiner causalen Beziehung zu einander stehen. Das an zweiter Stelle betroffene Individuum ist nicht unter dem Einfluss der ersterkrankten Person dem Irresein anheimgefallen, sondern die Geistesstörung hat sich unabhängig von einander bei zwei oder mehr Personen unter gleichen Bedingungen parallel entwickelt.

Beide Ehegatten bieten z. B. das Bild ähnlicher Exaltation dar und gelangen bald nacheinander zur Aufnahme mit der Diagnose: Dementia paralytica.

Da aber bei beiden die Symptome stattgehabter syphilitischer Infection nachgewiesen werden konnten, so bedarf es keiner weiteren Begründung, weshalb dieser Befund uns der Annahme einer „psychischen Infection" überhebt.

Wie die Lues hier, so ist es in einem anderen Falle, den ich zu Anfang 1893 zu beobachten Gelegenheit hatte, die identische In-

*) Kröner, Folie à deux. Dissert. Berlin 1890. p. 6.

toxication*), die eine völlig gleichartige Geistesstörung hatte erstehen lassen.

Eine Morphinistin hatte ihren Liebhaber einmal überredet, sich gelegentlich eines körperlichen Unwohlseins gleichfalls Injectionen zu machen. Der junge Mann, aus psychopathischer Familie stammend verfiel nun auch in kurzer Zeit dem Morphino-Cocainismus.

Die typische Geistesstörung liess bei beiden nicht lange auf sich warten und trat unter dem Bilde gleichartigen hallucinatorischen Verfolgungswahns auf: er und seine Geliebte hörten des Nachts verdächtige Geräusche, als wenn Jemand im Nebenzimmer herumschleiche, an Möbel und Blumen im Versehen anstosse. Um wach zu bleiben, vertauschte er sein Morphium mit Cocain und beide wachten nun viele Nächte, beide fest überzeugt davon, dass der Portier und Nachtwächter im Complot wären mit ihren Verfolgern und Widersachern. Sie bezogen ein anderes Quartier, doch das verdächtige Scharren und Klopfen im Nebenzimmer wurde von beiden weiter vernommen; bald vermutheten sie, Diebe und Räuber planten einen nächtlichen Ueberfall, bald betrachteten sie die Ereignisse als Machinationen einflussreicher Gegner ihres Bündnisses etc. Er wusste, seine Verfolger wären zu feige, um ihn von vorne anzugreifen; damit sie ihn nun nicht von hinten überfielen, habe er in einem hin und her gedrehten Spiegel das Kopfende des Bettes beobachtet. Seine Zimmergefährtin machte ihn auf Schatten menschlicher Gestalten aufmerksam, die hinter den matten Scheiben der Zimmerthür vorbeihuschten. Beide erblickten nun, durch das verdächtige Klopfen zu vollständigem Stillhalten veranlasst, durch die mattgeschliffenen Fenster ganz deutlich vier Profile, sahen unter der Thür blanke Gegenstände — entweder Fingernägel oder Gewehrläufe — schimmern. Endlich entschloss sich seine Geliebte auf die vorüberziehenden Schatten fünf Schüsse abzugeben. Beide traten auf den Corridor hinaus, entdeckten aber — abgesehen von geringen Blutspuren — nichts Verdächtiges. Der von ihm herbeigerufene Nachtwächter „wollte natürlich von den Dieben nichts bemerkt haben". Ein erneuter Wohnungswechsel brachte keine Aenderung etc.

In beiden Beobachtungen sehen wir also die Einwirkungen gleicher Schädlichkeiten, die Coincidenz identischer Ursachen dieselben Störungen hervorrufen. Aber selbst wenn die betreffenden Personen auch bei intimstem Zusammenleben dann erkranken, sind wir nicht berechtigt, von einer Uebertragung der Geistesstörung, einer psychischen Infection zu reden. Wir wissen ja, dass die Delirien, welche auf bestimmte Ursachen zurückzuführen sind, selbst dann einander gleichen, wenn die Erkrankten den verschiedensten Nationen angehören und weitab von einander leben.

Jedoch nicht nur distincte Einwirkungen, sondern auch allgemein schädigende Einflüsse übereinstimmender Art können die gleichen Störungen hervorrufen. Wie unter denselben klimatischen und socia-

*) Vergl. Pronier, Etude sur la contagion de la folie. Lausanne 1892.

len Bedingungen bei den verschiedensten Racen identische Nervenkrankheiten erstehen, so kann auch der gleiche Druck ungünstiger Familienverhältnisse gleichzeitiges oder bald auf einander folgendes Erkranken mehrerer Glieder nach sich ziehen, ohne dass diese mehrfache Ausbildung des Irreseins in der Familie auf eine Uebertragung der Krankheit zurückgeführt werden darf. Regis*), der mit Unrecht die „communication du délire" bestreitet und nur deren „simultanéité" anerkennt, fasst das ganze, aus den verschiedenartigsten Theilen sich zusammensetzende Gebiet unter der Bezeichnung „Folie simultanée" zusammen.

Wenn nun auch diese Benennung in der von Regis befürworteten Allgemeinheit keinen Anklang gefunden, so haben doch alle Autoren diesen Namen acceptirt für diejenigen Fälle, wo die Psychose der Betheiligten unter dem Einfluss identischer Ursachen entweder gleichzeitig oder doch wenigstens bald hintereinander zum Ausbruch gekommen ist.

Eine weitere Beobachtung — aus der grossen Zahl ähnlicher Art — wäre z. B.

Der Fall 10, Nasse**): Zwei Brüder, beide ledig, 55 und 50 Jahre alt, in gleichen Lebensverhältnissen aufgewachsen, führten ein gemeinsames Hauswesen, welches sich durch leichtfertiges Wirthschaften, Schuldenmachen und gemeinsame Neigung der Geschwister zum Trunk auszeichnete und waren auch in ihren geistigen Eigenthümlichkeiten einander sehr ähnlich. Als allmälig die Vermögensverhältnisse immer desolater und die Sorgen drückender wurden, entwickelte sich zuerst bei dem jüngern Bruder und einige Wochen später bei dem älteren unter denselben Symptomen eine Psychose depressiven Charakters.

Die Gleichartigkeit der ursächlichen Verhältnisse, der Nachweis einer auf beide wirkenden Schädlichkeit machen uns die Entstehung identischer Geistesstörung um so eher verständlich, als auch die psychische Aehnlichkeit vor der Erkrankung eine conforme cerebrale Organisation vermuthen lässt. Letztere bedingt wohl auch den weiteren Parallelismus der krankhaften Vorstellungen: bei beiden Brüdern macht die Psychose — ohne dass dieselben mit einander in Berührung kommen — dieselben Umwandlungen durch:

Nach einem Jahre erst wurden nämlich die Brüder einer Anstalt überwiesen, beide zwar noch in melancholischem Affect, aber doch schon mit den Anzeichen psychischer Schwäche. „Nach der Trennung gerieth zuerst der

*) Regis, La folie à deux. Thèse, Paris 1880, p. 40.
**) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 28. p. 597.

ältere Bruder in einen exaltirten Zustand mit völligem Stimmungswechsel und ausgebildetem Grössenwahn (Kaiser von Deutschland, Besitzer grosser Schätze); und einige Zeit darnach, ohne dass die Brüder wieder mit einander verkehrt hatten, trat der ganz gleiche Umschwung auch bei dem jüngeren Bruder ein, sogar bis auf die obigen Wahnideen, von Kaiserwürde und Reichthum ganz analog verlaufend.

Der ältere verfällt schnell apathischer Demenz, bei dem zweiten Bruder verblassen die Grössenideen nur ganz allmälig.

Im Anschluss hieran wollen wir kurz die Geisteskrankheit erwähnen, deren mehr oder weniger gleichzeitiger Ausbruch bei Zwillingen beobachtet worden ist (Folie gémellaire, Ball*). Wir sehen diese Individuen, die in Bezug auf ihre intellectuellen und ethischen Functionen häufig auffallende Analogien bekunden, auf schädigende Einflüsse — auch ganz verschiedener Art — in gleich krankhafter Weise reagiren. Hasse**) behandelte gleichzeitig ein Zwillingspaar: eine 26 Jahre alte Frau, die nach der Geburt des ersten Kindes an einer depressiven Psychose mit hochgradiger Angst und massenhaften Hallucinationen erkrankt war, während deren unverheirathete Schwester schon vor sechs Jahren einmal unter denselben Krankheitserscheinungen in der Anstalt beobachtet worden war.

Ein ähnlicher Fall, der uns beweist, dass ganz differente Ursachen bei Zwillingen identische Psychosen hervorrufen können, ist von Flintoff Mickle***) mitgetheilt worden: Eine Frau, 41 a. n., wurde in Amerika im Anschluss an den Tod ihres Gatten von einer Geistesstörung betroffen; ihre Zwillingsschwester war in England im 29. Jahre erkrankt. Die Form des Irreseins war bei beiden identisch: depressive Psychose mit Versündigungsideen religiösen Charakters.

Abgesehen also von diesen bei Zwillingen — sei es nun zeitlich, sei es räumlich getrennt auftretenden Geistesstörungen ganz gleicher Form, welche mit Recht als etwas Apartes betrachtet und durch eine besondere Benennung (Folie gémellaire) ausgezeichnet zu werden verdienen, kann ich Ball nicht beistimmen, wenn er bei Zwillingen das Vorkommen einer Folie communiquée überhaupt negirt. Es bedarf ja keiner näheren Ausführung, dass auch einmal unter Zwillingen ein ganz identisches Irresein auf einander übetragen werden könnte und es läge dann gar kein Grund vor, diese Fälle von der

*) Ball, L'Encéphale 1884. No. 4.
**) Hasse, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 44. 1888. S. 489.
***) Journ. of ment. sc. April 1884.

allgemeinen Gruppe inducirter Geistesstörung abzutrennen, und sie als eine besondere Form aufzufassen.

Da nun ferner Jung nachgewiesen hat, dass auch Geschwister, die mit einander gar nicht in Berührung gekommen sind — unter ganz verschiedenen Verhältnissen — nicht selten in gleicher Weise psychisch erkranken, so werden wir uns der Erwägung nicht verschliessen können, dass überhaupt Individuen mit gleicher psychischer Organisation bei einem zufälligen Zusammentreffen selbst differenter Schädigungen gleichzeitig und in gleicher Weise psychisch alterirt werden können, ohne dass wir eine stattgehabte Induction annehmen dürften.

Wir werden also aus der Casuistik des inducirten Irreseins alle die zahlreichen Veröffentlichungen ausscheiden müssen, in denen der Einfluss der ersterkrankten Person auf die Entstehung der secundären Psychose nicht unzweifelhaft erwiesen ist, sondern das gleichzeitige Auftreten identischer oder in ihrem äusseren Bilde einander ähnlicher Geistesstörung auf zeitlich zusammenfallende Einwirkung gleicher oder auch differenter Schädigungen zurückgeführt werden muss.

In der Auffassung, dass es sich bei dem inducirten Irresein um die Uebernahme einer Psychose, eine Uebertragung des Wahnsystems durch Implantation der krankhaften Ideen handelt, liegt ja schon an sich das Postulat der Gleichartigkeit beider Störungen ausgesprochen; denn dieser Umstand gerade hat die Bezeichnung „psychische Infection" aufkommen lassen. Wir werden weiter unten übrigens zu begründen suchen, weshalb dieser Ausdruck, der — abgesehen von seiner unwissenschaftlichen Anwendung — das Wesen der Uebertragung ganz unaufgeklärt lässt, ein für alle Mal ausser Gebrauch gesetzt werden müsste.

Die Autoren zeigen nicht einmal darin eine Uebereinstimmung, was denn eigentlich als „inducirtes Irresein" aufzufassen sei und so darf es uns auch nicht Wunder nehmen, wenn bei mehrfacher, in der Zeit zusammenfallender Entstehung von Geisteskrankheiten in einem engen Kreise ohne Weiteres an eine stattgehabte „Ansteckung" gedacht wurde. Da nun bei dem Fehlen eines einheitlichen Gesichtspunktes die verschiedenartigsten Beobachtungen der diesbezüglichen Casuistik einverleibt wurden, so geriethen die Forscher bald in eine gewisse Verlegenheit, aus der sie dann durch Einschränkungen, wie Infection im „weiteren Sinne", „in übertragener Bedeutung" „Pseudoansteckung" etc. einen Ausweg gefunden zu haben glaubten.

Wille*), der nebenbei gesagt die von den französischen Autoren gebrauchten Bezeichnungen „Folie simultanée" und „communiquée" in ganz unrichtiger und offenbar missverstandener Weise anwendet, — unterscheidet z. B. „ein echtes und ein unechtes inducirtes Irresein je nachdem, ob die secundären Erkrankungen den primären in ihrer Erscheinungsweise möglichst gleich oder wenigstens ähnlich sind, oder ob sie keine Uebereinstimmung mit einander zeigen". Von den psychischen Ursachen der Psychosen redend, anerkennt er 1. Emotionspsychosen, d. h. durch Vermittelung von Gemüthserregungen und 2. inducirtes Irresein durch Vermittelung von Vorstellungen zu Stande gekommen. Alsdann giebt Wille an, sich nur „mit dem Letzteren" beschäftigen zu wollen und führt unter No. 3 trotzdem nachfolgenden Fall an:

„Ein an progressiver Paralyse leidender 40jähriger Herr, wurde während seiner Krankheit von seiner 37jährigen hysteropathischen Schwester verpflegt. Als die Krankheit nach $^1/_2$jähriger Dauer einen schlimmen Charakter annahm, erkrankte die letztere plötzlich an periodischen Anfällen hysterischer Psychose. Die Geschwister stammen aus einer neuropathisch stark belasteten Familie. Anderweitige Schädlichkeiten waren für die Erkrankung der Schwester nicht nachweisbar".

Trotz der Kürze der Wiedergabe ist die Aetiologie dieser secundären Erkrankung zu evident: eine hysteropathische Frau überanstrengt sich $^1/_2$ Jahr lang in der — wohl nicht leichten — Pflege ihres paralytischen Bruders; eine Verschlimmerung seiner Krankheit verbraucht den Rest ihrer Widerstandskraft und ihr nervöser Allgemeinzustand reagirt nun mit einem Paroxysmus. Die Gemüthserregung ist als hauptätiologischer Factor geradezu in die Augen springend. Wille aber zählt diesen Fall ausdrücklich den „unechten Formen des inducirten Irreseins" bei, freilich mit der sich selbst strict widersprechenden Einschränkung: „Es gehören diese Fälle grösstentheils in die Emotionspsychosen, nicht in die des inducirten Irreseins!"

Und dem können wir voll und ganz beistimmen: die Frau hätte ebensogut nach einer Gemüthsalteration anderer Art dem hysterischen Paroxysmus anheimfallen können.

Wir sollten daher in jedem einzelnen Falle in Erwägung ziehen, ob nicht auch andere ursächliche Momente die Psychose bei den an zweiter Stelle Betroffenen haben erstehen lassen und erst dann, wenn

*) Wille, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1885, No. 10. S. 231.

die inhaltliche Gleichartigkeit beider Processe im Verein mit ihrer ganzen Entwickelung einer anderweitigen Deutung nicht zugänglich erscheinen, erst dann dürfte von einem inducirten Irresein die Rede sein. Als Typus für die entgegengesetzten Bestrebungen möchte ich hier einen Satz Knittel's*) im Wortlaute wiedergeben: „Es fragt sich nun, ob die Form des communicirten Wahnsinns bei dem secundär Erkrankten gleich der des primär Erkrankten sein muss. Dies müssen wir absolut verneinen, weil die Grenzen psychischer Ansteckung dadurch viel zu enge gezogen wären. Und wirklich sollte bei der Pflege einer melancholischen Person die Pflegerin durch Ansteckung (!) nicht auch eine Tobsucht acquiriren können? Dies ist thatsächlich der Fall!" etc.

Gewiss! wollten wir die „psychische Infection" in dem von Knittel angestrebten „umfassenden" Sinne gelten lassen, könnten wir ihm noch viel treffendere Beispiele anführen, so z. B. Nasse**).

Die Mutter erkrankt an acuter religiöser Psychose mit Aufregung und wird von ihren beiden, auch sonst schwer belasteten, imbecillen Kindern gepflegt: die Tochter macht während der Pflege ein gastrisches Fieber durch und versinkt in einen Zustand „starrer Melancholie"; nun lag die „äusserst anstrengende mehrmonatliche Pflege" der Mutter hauptsächlich dem Sohne ob. „Am Tage nach dem endlich erfolgten Tode der Mutter brach, unmittelbar veranlasst durch eine verletzende Bemerkung einer Verwandten („er sei auch toll"), eine heftige Tobsucht bei ihm aus.

Man müsste somit der religiösen Psychose der Mutter eine vielseitig infectiöse Kraft zusprechen, denn sie hat durch „Ansteckung" sowohl eine starre Melancholie als auch eine heftige Tobsucht erzeugt. Die objective Analyse dieses Falles wird nichts weiter constatiren können, als zwei hochgradig degenerirte Individuen, auf deren invalides Gehirn eine Reihe schwerster Schädigungen eingewirkt; sie wird — der Erfahrung gemäss — zugeben, dass jedes dieser ursächlichen Momente, für sich allein genommen, schon genügt hätte, die geschilderten Psychosen hervorzurufen und wird auch nicht im Entferntesten an eine stattgehabte psychische Infection denken!

Wir finden, dass auch die auf dem Wege der Emotion — also nicht der Uebertragung — entstandenen Psychosen nicht selten im Anfange ein identisches Bild gewähren. — Diese Erscheinung kann nun auf zwei Umstände zurückgeführt werden. Einmal wissen wir,

*) Knittel, Ueber sporadische psychische Ansteckung. Dissertation. Strassburg 1884. S. 23.

**) Nasse, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1872. Bd. 28. S. 596. Fall 7 u. 8.

dass den Ausbruch einer Psychose häufig ein depressives Vorstadium ankündigt, welches als selbstständige Phase (Initialmelancholie) aufgefasst oder richtiger noch als der Ausdruck des körperlichen und seelischen Unbehagens während der prodromalen Alteration gedeutet werden kann. Wenn nun z. B. bei der Wartung eines Melancholikers — auf dem Wege der Emotion oder in Folge von Ueberanstrengung — der Pfleger psychisch erkrankt, so können in der That beide Betroffenen eine Zeit lang das gleiche Bild darbieten und somit der Vermuthung stattgehabter Uebertragung Raum geben. Bald aber wird die Psychose der zweiterkrankten Person ihren selbstständigen und meistens wohl auch abweichenden Fortgang nehmen. (Finkelnburg*), Fall II.).

Sodann würden diejenigen Fälle zu betrachten sein, wo die Betroffenen durch die anfängliche Uebereinstimmung in ihren Aeusserungen, durch die Aehnlichkeit in ihrem Gebahren die irrthümliche Vermuthung stattgehabter Uebertragung einer Psychose aufkommen lassen.

Finkelnburg**) Fall IV.: Die 49 a. n. Frau wird exaltirt, betheiligt sich an den kostspieligen Ausfahrten ihres mit floriden Grössenideen behafteten paralytischen Mannes etc.

Nach der Internirung nahm der paralytische Blödsinn des B. seinen fortschreitenden Verlauf, während Frau B. nach einem maniakalischen Vorstadium (agitirt, lacht, singt, tanzt, mitunter lasciv etc.) sich allmälig beruhigte und „nach einem mehrmonatlichen Stadium allgemeiner Gemüthsstumpfheit in Genesung übertrat“.

Auch dieser Fall lässt sich ganz ungezwungen erklären, ohne dass wir es nöthig hätten, auf das Moment stattgehabter „psychischer Infection“ zu recurriren:

Die Frau — zudem im klimakterischen Alter stehend — wird es wohl während der Zeit der „längeren Vorboten“ mit ihrem Manne nicht leicht gehabt haben, was ja auch die nachfolgende Erschöpfungspsychose erklären würde. — Während des maniakalischen Vorstadiums aber ist sie — bei dem pathognomonischen Wegfall aller Hemmungen — an sich und ganz unabhängig von der Exaltationsperiode ihres Mannes zu Excessen jeder Art geneigt, ihre gehobene Stimmung hätte sich wohl auch Geltung verschafft, wenn der Mann zufällig deprimirt gewesen wäre. Dass der Zustand beider — ohne tieferen causalen Zusammenhang — die gleichen Ausschreitungen gezeitigt

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 18. S. 16. 1861.
**) l. c. S. 14.

hat, berechtigt uns noch lange nicht von „inducirtem Irresein“ zu reden.

Zu der Gruppe des letzteren sollten nur diejenigen Geistesstörungen gezählt werden, welche — unter dem Einfluss einer primär erkrankten Person erstanden — im Wesentlichen den gleichen Inhalt der Wahnideen darbieten. Wir verlangen somit die — wenn auch nicht immer bis in alle Einzelheiten der Erscheinungsreihe — gleiche Form der Gesammterkrankung.

Nunmehr erübrigt uns noch diejenige Unterart des inducirten Irreseins einer Besprechung zu unterziehen, bei der es schwer fällt, zu entscheiden, wer von den Betheiligten zuerst erkrankt und von wem die Induction ausgegangen.

Meistens handelt es sich um weit vorgeschrittene Fälle, ohne zuverlässige Anamnese: es sind in der Regel von Hause aus entartete Individuen (dégénérés superieurs Magnan), die unter gleichen Verhältnissen, gewissermassen Hand in Hand aufgewachsen, somit auch gleichmässig allen Schädigungen ausgesetzt gewesen sind; in jahrelanger Entwickelung ist in ihnen gemeinsam eine Paranoia zur Ausbildung gelangt, und wenn sie dann schliesslich in irrenärztliche Beobachtung kommen, gleichen sie sich in ihrem Benehmen und Sprechen, ihrem Denken und Fühlen so vollkommen, dass man eigentlich — wenn ich mich so ausdrücken darf — nur eine Verrücktheit auf zwei Personen vertheilt vor sich hat*). Für diese Zustände würde die Bezeichnung „Folie à deux“ in des Wortes eigentlichster Bedeutung passen, während sie als allgemeine Benennung des inducirten Irreseins nicht zu empfehlen ist.

Der Einblick in die Entstehungsgeschichte wird in vielen Fällen die an erster Stelle „active“ Person ausfindig machen lassen, oft genug aber wird man in der gleichgearteten hereditären Anlage und den identischen socialen Verhältnissen, unter denen die Kranken gelebt, die Ursache für deren gleichzeitiges Irresein erblicken müssen. Von diesem Gesichtspunkte aus hat Regis mit Unrecht die Behauptung aufgestellt, es gäbe überhaupt keine „Folie communiquée“, die Erkrankung sei kein inducirtes Irresein, sondern eine „Folie simultanée“ in dem weiter oben geschilderten Sinne (cf. S. 245).

Fassen wir das Ergebniss der vorangegangenen Erörterungen in Kürze zusammen, so sehen wir, dass die Casuistik des inducirten

*) Finkelnburg, Fall III. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII. 1861.

Irreseins lediglich in Folge ungenügender Sorgfalt bei der Auswahl der hierher zu rechnenden Fälle einen so bedeutenden Umfang gewonnen hat. — Wir haben zunächst nachzuweisen versucht, dass in einer grossen Reihe der Beobachtungen ein Irresein im klinischen Sinne bei den an zweiter Stelle betroffenen Personen überhaupt nicht bestanden: letztere — meistens von intellectueller Inferiorität — „glaubten den Kranken“, d. h. sie hielten in ihrer Kritiklosigkeit deren Wahnideen für Thatsachen. Wenn sich nun auch aus diesem Stadium oft genug ein wirkliches Irresein entwickeln kann, so haben wir dennoch zunächst noch kein Recht, diese Personen für geisteskrank zu halten und dürfen daher auch nicht von einer inducirten Psychose reden.

Ich bin mir wohl bewusst, dass es anderseits bisweilen schwer fallen wird, in einem speciellen Falle die Entscheidung zu treffen, ob „schon geisteskrank“ oder „noch nicht“, d. h. mit anderen Worten, ob die stattgehabte Wandlung des betreffenden Individuum die zulässige Grenze des in der Breite des Normalen liegenden Irrthums noch nicht überschritten oder ob wir die psychischen Vorgänge bereits als krankhaft zu deuten haben. Aber die Schwierigkeiten sind ja die gleichen, denen wir auch beim Versuch scharfer Abgrenzung der Gesundheit und Krankheit im Bereiche der somatischen Sphäre begegnen und auch hier finden wir eben allmälige Uebergänge, die in stetig gradueller Zunahme der psychischen Auffälligkeiten eine Verbindung herstellen zwischen dem normalen Geistesleben und der ausgesprochenen Psychose.

Ich meine nur, man sollte auch hier dieselben Kriterien in Anwendung bringen, wie sie bei der Constatirung einer Geisteskrankheit überhaupt üblich sind und nicht gleich jeden Menschen, der eine Wahnidee nur glaubt — auch wenn ihm dieser bizarre, närrische Gedanke eine Zeit lang durch den Kopf geht — für einen durch Induction schon irre Gewordenen ausgeben.

Haben wir nun das Vorhandensein einer Psychose in der Umgebung eines Geisteskranken festgestellt, so müssen wir uns dann die Frage vorlegen, ob das Zusammentreffen beider Störungen nur ein zeitliches ist oder ob eine causale Abhängigkeit zwischen denselben eruirt werden kann.

Wir werden somit die Aetiologie der betreffenden Fälle zu erforschen haben: häufig genug wird es sich nachweisen lassen, dass die gleichzeitige oder doch wenigstens nach einem kurzen Intervalle erfolgte Erkrankung mehrerer Personen ganz unabhängig von einander durch die Einwirkung gleicher Schädlichkeiten oder die Coincidenz

von Einflüssen distincter oder allgemeiner Art bedingt worden, die erfahrungsgemäss eine Störung des psychischen Gleichgewichts nach sich ziehen.

Lassen sich nun solche gemeinschaftliche Ursachen nicht ausfindig machen und erscheint somit die Geisteskrankheit der zuerst betroffenen Person als der hauptätiologische Factor für die Entstehung der secundären Psychose, so werden wir aus der Art der Entwickelung der letzteren, der Form des Irreseins, dem Inhalte der Wahnideen etc. einen Schluss zu ziehen suchen, ob die primäre Geisteskrankheit lediglich als psychisches Trauma, d. h. also als Gelegenheitsursache ihre Wirkung entfaltet oder gerade als Psychose an sich eine specifische Schädigung zur Folge gehabt hat. Die Fälle erster Art werden wir aus der Gruppe des inducirten Irreseins ausscheiden, denn die Emotion, die körperliche Erschöpfung und geistige Abspannung, kurz alle die Momente, denen wir hier die Entstehung der secundären Psychose zur Last legen und die dieses Mal zufällig durch einen Geisteskranken hervorgerufen worden, hätten ebenso gut durch jede andere Schädigung erzeugt werden können.

Wenn wir aber sehen, dass ein Individuum, das bis dahin nach den üblichen Normen der Beurtheilung für psychisch gesund gehalten werden musste, durch längeren, intimen Umgang mit einer geisteskranken Person in seinem psychischen Gesammtleben umgeändert wird, wenn diese Wandlung ferner nach der Richtung des Wahnsystems der ersterkrankten Personen hin derart sich vollzogen, dass der Ideenkreis beider zuletzt in seinen wesentlichen Bestandtheilen sich deckt, dann werden wir in der primären Psychose das specifische ätiologische Moment für die Entstehung der secundären Geistesstörung zu erblicken haben.

Wir rechnen somit zu der Gruppe des inducirten Irreseins diejenigen Geisteskrankheiten im klinischen und legalen Sinne, welche von einem irren Individuum durch Implantation der Wahnideen in seiner bis dahin psychisch nicht kranken Umgebung nach langsamer Alteration derselben hervorgerufen, im Wesentlichen identischen Inhalt des Wahns während des ganzen Verlaufes darbieten.

Bei der Erörterung der ätiologischen Momente wollen wir kurz hinweggehen über alle diejenigen Factoren, deren Bedeutung für die Entstehung einer inducirten Geisteskrankheit von sämmtlichen Forschern anerkannt und vollauf gewürdigt worden sind: die psychopathische Disposition und die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Dann aber sind die Blutsverwandtschaft und durch enges, intimes

Zusammenleben bedingter Austausch aller Lebensregungen ein ferneres prädisponirendes Moment. Die übertragenen Psychosen entwickeln sich nur sehr langsam aus einer ganz unmerklich beginnenden Alteration des psychischen Lebens: das Wahnsystem des Erkrankten wird nicht in kurzer Zeit als Ganzes herübergenommen, sondern in andauerndem Verkehr und durch vielfach wiederholte Beweisführung begründet, wird ganz allmälig die gesammte Reihe der krankhaften Vorstellungen übertragen und die aus denselben in logischer Consequenz sich ergebenden verkehrten Handlungen der Umgebung verständlich gemacht. Diese Beeinflussung hat aber neben der Möglichkeit allmäliger Einwirkung — vor Allem noch eine Seelenharmonie zwischen den Betheiligten zur Vorbedingung; diese Sympathie führt dazu, dass der secundär Ergriffene mit seinem Bewusstsein sich in den Zustand des Ersten versetzt, d. h. in die Leiden und Freuden desselben sich versenkt und so gewissermassen dessen Rolle spielt. Marandon de Montyel ist geneigt anzunehmen, dass gerade in den anfänglichen Bemühungen der Umgebung, dem Geisteskranken seine Wahrnehmung als Sinnestäuschung, seine Befürchtungen und Hoffnungen als Wahnideen nachzuweisen, ein hauptsächlich ätiologischer Factor bei der Entstehung der Folie communiquée zu erblicken ist. Wir haben bereits oben erwähnt, dass die fruchtlosen Discussionen, durch logische Argumente den Kranken zu widerlegen, den Kräfteverbrauch und damit den Ausbruch einer Erschöpfungspsychose in der Umgebung beschleunigen können. Bei dem inducirten Irresein aber — glaube ich — bildet im Gegentheil die ursprüngliche innere Uebereinstimmung der Charaktere, hervorgegangen aus einer gewissen Gleichheit der Veranlagung oder früherer Lebensgewohnheiten das wesentliche Bindeglied zwischen den beiderseitigen Erkrankungen.

Hier ist ein von jeher zur Frömmelei und Andachtsübungen geneigter Mann, der nach einer Vorstufe religiöser Schwärmerei — bei entsprechendem Antriebe — der unmittelbaren Seligkeit theilhaftig wird, um endlich als ausgesprochener Paranoiker die Anmassung übermenschlicher Heiligkeit gemeinsam mit seinem Vorbilde geltend zu machen, dort wiederum ein von Jugend auf hervorstechender Egoismus, der in den Rechten Anderer nur hemmende Schranken argwöhnt oder ein streitsüchtiger, hochmüthiger Trotz, der aus der eigenen Unzufriedenheit mit dem Schicksal das Verständniss für den Verfolgungswahn des Ersterkrankten schöpft. Die — fast möchte ich sagen — instinctive Sympathie also und nicht der ursprüngliche Gegensatz lässt das Bündniss erstehen zwischen diesen Individuen.

Es wird uns nicht Wunder nehmen, dass eine derartige Seelenharmonie bei nahen Blutsverwandten, als auf gleichartiger cerebraler Organisation beruhend, verhälnissmässig häufiger angetroffen wird. Aus der gegenseitigen Befriedigung der Bedürfnisse, aus der Theilnahme an gleichen Gewohnheiten, kurz, aus dem engen socialen Zusammenleben entsteht im gewöhnlichen Leben das Stereotype einzelner Familien und Verwandtschaften, in seltenen Fällen machen dieselben Factoren den Boden geeignet zur Uebernahme von Wahnideen aus der intimen Umgebung und zur Entwickelung gleichgearteter Geistesstörung, welche bei Blutsverwandten auf die ungezwungenste Weise als der Ausdruck einer conformen latenten Disposition gedeutet werden kann.

Dass diesem Umstande mehr Bedeutung in der Aetiologie zugesprochen werden muss, als dem intimen Zusammenleben, ergiebt sich daraus, dass die Uebertragung vorzugsweise auf Blutsverwandte stattfindet und relativ selten Ehegatten einander eine Pychose induciren (16 pCt. nach Kröner).

Die übrigen prädisponirenden Momente: moralisches oder sociales Uebergewicht der zuerst erkrankten Person, abgeschlossenes Leben in der Isolirung, herrschende Anschauungen u. s. w. sind ebenfalls schon von früheren Forschern zur Genüge gewürdigt worden.

Nunmehr gehen wir zu der Grundfrage bei der Aetiologie, der nächsten, zuletzt wirkenden Ursache, d. h. also zu dem psychologischen Process der Implantation einer Geistesstörung über und finden denselben durch die Nachahmung bedingt.

Neben dem „imitatorischen Reflex“, der bei gewissen Thierklassen besonders ausgesprochen ist, aber auch bei manchen niederen Völkern und als normale Erscheinung bei Kindern sich findet, so lange dieselben noch nicht die Fähigkeit erlangt haben, Reize auszugleichen, übergehen wir auch die verständnisslose automatische Nachahmung mancher Idioten und Schwachsinnigen und wollen uns vorzugsweise beschäftigen mit der motivirten, d. h. mit Sinn und Zweck verbundenen Imitation.

Sie ist charakterisirt durch die Tendenz, sinnlich Wahrgenommenes oder auch nur Vorgestelltes auf gleichartige Weise in sich selbst zu reproduciren. In dem letzteren Falle kann die vorbildende Vorstellung kaum einen Augenblick durch unser Bewusstsein gegangen und daher von uns ganz unbemerkt geblieben sein. — Ein gewisses Streben nach Reproduction ist jedem Menschen mehr oder weniger gegeben; doch würde es uns hier zu weit führen, wollten wir die Frage erörtern, ob diese Reproduction, wie Finkelnburg und

auch Tarde*) meinen, eine organisch begründete Tendenz des Nervensystems zur Voraussetzung habe, oder ob die Nachahmung lediglich als eine der Bethätigungen des Lebenstriebes aufzufassen sei, also hervorgegangen aus dem allgemein gefühlten Bedürfniss nach Selbsterhaltung.

Aber ganz ebenso wie äussere Eindrücke und Vorstellungen, können auch — und zwar mit Hülfe der intellectuellen Elemente als Mittelglieder — Gefühle reproducirt werden. Je vollständiger die betreffenden Vorstellungscomplexe wiedererzeugt werden können („Nachdenken"), d. h, je besser man sich in die Erinnerung einer früheren — selbsterlebten oder geschilderten — Situation zurückversetzen kann, um so stärker wird das damalige Gefühl wahrgenommen.

Wir können somit auch den Empfindungszustand, den ein Anderer durchgemacht, in uns hervorrufen und ein lebhaftes Nachbild des Empfundenen erzeugen: das Mitleid, d. h. die Mitempfindung oder richtiger gesagt die Nachempfindung ist nur eine weitere Stufe der Nachahmung. Wir wollen nicht den Begriff der Nachahmung nur auf grob sinnlich Wahrzunehmendes beschränken und müssen immer daran denken, dass der äusseren Erscheinungsweise der Nachahmung ein innerer auf Reproduction gewisser Vorstellungen beruhender Gedankengang stets vorausgeht. Ehe man anfängt die Handlung eines Anderen nachzuahmen, hat man bereits das Bedürniss „nachempfunden", aus dem jene Handlung entsprungen.

Selbst das directe, scheinbar nur äusserliche „Nachäffen" entspringt der Ueberlegung des Nachahmenden, dass gerade diese Lebensweise oder jene Kleidertracht für ihn von Vortheil sei. Der Egoismus, in des Wortes umfassender Bedeutung, ist es, was uns „nachzuahmen" veranlasst; wir werden nur dann reproducirten Vorstellungen die That folgen lassen, wenn der Widerstand der auf Grund unserer mannigfachen Erfahrung abmahnenden Ideenreihe zu gering ist, d. h. also, wenn die treibenden Motive das Uebergewicht über etwaige hemmende Gegenmotive erlangen. Wir werden Nichts nachahmen, was uns unangenehm ist oder unsere Interessen schädigen könnte. Denn der normale Mensch kann in der Regel sehr bald einer Vorstellung sich entledigen, die sich ihm wider seinen Willen aufdrängt — er widersteht eben dem Antriebe zur Nachahmung. Andererseits aber werden diejenigen Eindrücke mit grosser Beständigkeit

*) Tarde, Les lois de l'imitation, étude sociologique. Paris, 1890. pag. 98.

in unserem Gedächtniss haften bleiben und immerfort wiederholt werden, an die für uns ein grösseres Interesse geknüpft ist.

Von diesen nur flüchtig skizzirten Vorgängen in der Breite des normalen Lebens wollen wir uns nun der pathologischen Erscheinung der Nachahmung zuwenden, wie wir sie bei dem inducirten Irresein antreffen.

Schon Lasègue und Falret (1877) erblickten die Ursache für die Nachahmung einer Psychose in der Verlockung eines persönlichen Interesses: das im Beginne der Erkrankung stehende Individuum sieht — wenn auch zunächst noch in weiter Ferne — in den Wahnideen der ersterkrankten Personen gewissermassen die Verwirklichung seines eigenen, geliebten Traumes.

Denn nur zu häufig sehen wir z. B. die inducirte religiöse Paranoia erstehen auf dem Boden von jeher dagewesener, übertriebener Frömmigkeit oder gar religiöser Schwärmerei: der nunmehr Kranke hat bei sich darbietender Gelegenheit mit Vorliebe gerade religiöse Wahnideen aufgenommen und sie reproducirt, weil sie mit seiner bisherigen Lebensentwickelung und Anschauungsweise in innigem Zusammenhange gestanden. Hier also ist es die Reflexion, dass seine seelische Wohlfahrt dadurch gefördert würde, was das zur Psychose disponirte Individuum anfänglich veranlasst hat, über die Wahnideen „nachzudenken", in einem anderen Falle wird es durch den egoistischen Antrieb des Reichthums, der Ehre und Macht dazu gedrängt, einem Processer sich anzuschliessen u. s. w.

Wenn nun ein gesunder Mensch ein Interesse daran hat, an Wahrgenommenes überhaupt weitere Betrachtungen zu knüpfen, so wird die vernünftige Logik ihn sehr bald dazu bringen, etwaige Wahnideen in ihrem wahren Werthe zu erkennen und alle weiteren Reproductionen des von einem Irren vernommenen Gedankenganges werden immer und immer mehr corrigirende Gegenvorstellungen zu Tage fördern und schliesslich wird der Gesunde ein für allemal rasch und mit Energie die Wahnidee aus seinem Ideenkreise ganz eliminiren.

Die zu psychischer Erkrankung überhaupt disponirte Person aber verfügt nicht über den nöthigen Grad entschlossener Ueberlegung, es fehlt ihr der normale Regulator für alle ihre Gefühlserregungen und sie giebt sich um so leichter dem Einflusse eines Geisteskranken hin, je weniger sie befähigt ist, an den — im Grunde genommen — ihr nicht ganz fern liegenden Inhalt der vernommenen Wahnideen den Massstab strengster Kritik zu legen.

Die Glaubwürdigkeit einer Wahnidee, die erste Vorbedin-

gung für ihre nachherige Uebernahme, ist eben nur eine relative: ganz abgesehen von dem Grade etwa bestehenden Schwachsinns wird ein von jeher religiös überspanntes Individuum viel eher geneigt sein, die Wahnideen eines religiös Verrückten für Thatsachen zu halten, als ein z. B. zu persecutorischer Paranoia Veranlagter; überhaupt wird Alles, was die kritischen Fähigkeiten des Gehirns, die Urtheilskraft schwächt, die Gläubigkeit verstärken.

Versuchen wir nun an der Hand eines Einzelfalles den weiteren Gang der Uebertragung in grossen Zügen zu verfolgen:

Der Egoismus veranlasst also die Person einen Gedankengang „nachzuahmen", ohne dass das invalide Gehirn derselben hemmende Gegenvorstellungen zur Geltung bringt; das betreffende Individuum verliert bei fortgesetztem, innigem Verkehr mit dem Geisteskranken immer mehr den Contact mit der reellen Welt und die Alteration des psychischen Lebens macht langsame, aber stetige Fortschritte: durch häufige Reproduction des vernommenen Vorstellungscomplexes wird dem „Nachfühlen" der geschilderten Herrlichkeiten Vorschub geleistet. — Wie der bewusste Wille in Ausnahmefällen auch vegetative Functionen direct beeinflussen kann*), so sehen wir auch die Reproduction einer selbst nur aus der Schilderung uns bekannt gewordenen Empfindung materielle Veränderungen hervorrufen: der Bericht über ein leckeres Mal z. B. lässt dem Zuhörer den Speichel im Munde zusammenfliessen u. s. w. So wird auch die hallucinatorische Sinneswahrnehmung des Ersterkrankten zu einem Erinnerungsbild bei der an zweiter Stelle betheiligten Person: wenn nun diese ein Interesse daran findet, die Erinnerung an die vernommene Schilderung immerfort zu reproduciren, so können erfahrungsgemäss unter günstigen Bedingungen selbstständige Wahrnehmungen adäquater Art in Erscheinung treten.

So sehen wir, wie bei den Malewanzen (S. 229), auch den Patienten Oscar K. (S. 209) auf Grund der ihm zu Theil gewordenen Anregung und wohl in Folge anhaltender Concentration seiner Aufmerksamkeit gerade auf diesen Punkt, als einen Prüfstein, sehr bald ebenfalls „die Seligkeit des Glaubens verspüren, die Kraft des heiligen Geistes seinen Körper durchströmen" etc.

Das zu psychischer Erkrankung disponirte Individuum ist also bestrebt, einen früheren, durch den primär Afficirten ihm zugeführten Eindruck in sich zu reproduciren und so entstehen die ersten Störungen des Wahrnehmungsvorganges — Sinnestäuschungen, Sensatio-

*) Cfr. Lehmann, Die Hypnose. Leipzig, 1890. S. 125.

nen — welche der ohnehin invaliden an zweiter Stelle betroffenen Person den letzten Rest ihrer Besonnenheit rauben.

In allerletzter Zeit ist die Suggestion auch zur Erklärung der inducirten Psychosen herangezogen worden, und zwar wird Joerger*) durch die Art der Uebertragung an den Vorgang bei der hypnotischen Suggestion erinnert, während Scholz**) die psychische Ansteckung als „wache Suggestion" aufgefasst sehen möchte.

Wenn man jeden Vorgang, durch welchen eine Vorstellung in das Gehirn eingeführt und von ihm angenommen wird, d. h. also jede Einwirkung auf das Bewusstsein, die eine Veränderung desselben hervorbringt, als Suggestion resp. bewusste oder unbewusste Autosuggestion ansehen will, dann muss natürlich auch die Induction einer Psychose unter diesem Allerweltsbegriff der Suggestion betrachtet werden. Es fragt sich nur, ob bei einer solch' allgemein gehaltenen, — man kann fast sagen — Alles umfassenden Anwendung des Begriffes der Suggestion dann überhaupt noch in einem speciellen Falle durch Heranziehung dieses Phänomens wird etwas erklärt werden können.

Ebenso wie wir die Beeinflussung eines Menschen durch Vernunftgründe nicht als Suggestion bezeichnen, werden wir diejenigen Vorstellungen oder sonstigen seelischen Ereignisse auszuscheiden haben, welche durch gewöhnliche urtheilsmässige Ueberlegung (wenn auch auf fremden Anlass hin) aufgenommen sind. „Wenn ich eine Ansicht annehme, weil sie mich überzeugt, so ist dies Nicht-Suggestion! . . ." „Soviel scheint als sicher anzunehmen zu sein, dass sich die Suggestion durch einen Gegensatz gegen den gewöhnlichen Weg der überlegten Entschlüsse kennzeichnet" u. s. w.***).

Ein weiteres wichtiges Attribut der Suggestion ist das Zwangsartige derselben und endlich die Einengung des Bewusstseins, durch die erst die eigenthümlichen Folgewirkungen der Suggestion möglich werden, ohne welche die Letztere als ein besonderer Begriff nicht existiren würde (Wundt†).

Wenn man also nicht alle Aeusserungen unseres Seelenlebens hinauf bis zu den höchsten künstlerischen, wissenschaftlichen und politischen Schöpfungen einfach als Suggestionserfolge ansehen will, sondern unter diesem Begriff nur ganz bestimmte, engbegrenzte patho-

*) Joerger, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 45. 1889. S. 320.
**) Scholz, Lehrb. der Irrenheilk. 1892. S. 60.
***) Cfr. Schmidkunz, Psychologie der Suggestion. 1892. p. 54.
†) Wundt, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1892. S. 48.

logische Vorgänge zusammenfasst, dann wird man auch bei der psychologischen Erklärung der Uebertragung einer Psychose die Bezeichnung „Suggestion" meiden.

Wir sehen z. B. bei einer religiösen Verrücktheit das an zweiter Stelle in Betracht kommende Individuum — ohne dass sein Bewusstsein verengert oder gar getrübt worden — in logischer Wahl gerade diejenigen Ideen sich aneignen, die seiner besonderen Natur und Lebensrichtung mehr entsprechen (cfr. S. 254). Aus diesem Grunde hatte es auch anfangs die Einzelheiten einer Gnadenwirkung Gottes oder dergleichen ihm geschilderten Erlebnisse in seinem Gedächtnisse reproducirt, d. h. so lange nachgeahmt, bis nach eigener wiederholter Argumentation seine besonnene Ueberlegung in ihm die Ueberzeugung gefestigt, dass die Erzählung seines Vorbildes auf Wahrheit beruhe. — Und während eine suggerirte Vorstellung unverändert verbleibt, gewissermassen wie eine kataleptische Körperhaltung oder eine Contractur, sehen wir die secundär erkrankte Person in selbstständiger Gedankenarbeit ihrem Wahnsystem individuellen Charakter verleihen und nicht in passiver Adhäsion an der Idee des Vorbildes verharren.

Wir wollen dabei nicht in Abrede stellen, dass bei der Uebertragung einer Psychose episodisch auch Suggestionen in des Wortes strengster Bedeutung mitwirken, das ätiologische Hauptphänomen aber bleibt die Nachahmung der zur Psychose exquisit disponirten Person. Es ist die Saite, die in Mitschwingung geräth, weil ihr Eigenton angegeben ist.

Als eine weitere Frage reiht sich hier diejenige an, welche Formen geistiger Störung vorzugsweise und am häufigsten übertragen werden. Wenn wir die sogenannten Emotionspsychosen, bei deren Hervorrufung die primäre Störung lediglich als psychische Shokwirkung zur Geltung gekommen ist, aus der Gruppe des inducirten Irreseins ganz ausscheiden, so sehen wir, dass nicht die Geisteskrankheit als solche, sondern deren Charakter, der Inhalt der Wahnideen es ist, was die prädisponirte Umgebung gefährdet. Ganz abgesehen von der selbstverständlichen Unübertragbarkeit der durch organische Hirnveränderungen erzeugten Psychosen ist es von vorneherein anzunehmen, dass der Melancholiker für seine in excessivem Seelenschmerz und grösster Angst producirten, ganz ungeheuren, absurden Befürchtungen um so schwerer Gläubige finden dürfte, als die pathognomonische Trägheit seines Vorstellungsverlaufes und die hochgra-

dige Abschwächung und Unsicherheit seines Wollens ihn zu erfolgreicher Beeinflussung seiner Umgebung nach der Richtung seines Wahns ganz unfähig machen. Aber auch der übermüthige Maniacus wird mit seinem in steter Unruhe zwecklosen Bethätigungsdrang, seiner unaufhörlichen Geschwätzigkeit, vor Allem aber durch die Inconsequenz seiner Bestrebungen, den häufigen Wechsel seiner Vorstellungen und Stimmungen, wie durch das Planlose und Verkehrte in seinen Handlungen seinen auch noch so kritiklosen Angehörigen gar bald die wahre Situation klar machen. Das Abnorme, Krankhafte dieser Zustände leuchtet auch den Beschränktesten ein, wie überhaupt die acuten Psychosen — wegen der meistens vorhandenen, wenn auch nur mehr oder weniger entwickelten Bewusstseinsstörung — eine irrthümliche Deutung der Sachlage erschweren. Eine solche ist auch unmöglich bei Krankheitsprocessen, welche mit furibunden Delirien, allgemeiner Erregung und Verwirrtheit einhergehen.

Die ersterkrankte Person muss — um überhaupt einen Einfluss geltend machen zu können — von ihrer Umgebung für geistig gesund gehalten werden.

Eine chronische Form der Geistesstörung aber giebt es — die Paranoia — die den von ihr befallenen Kranken in seinem Aeussern und Benehmen häufig in keiner Weise von dem Gesunden sich unterscheiden lässt. Die Wahnideen des Verrückten, oftmals auf thatsächlichen Vorfällen beruhend, bewegen sich nicht selten innerhalb der Grenzen des Möglichen und Wahrscheinlichen: der glaubwürdige Inhalt derselben wird geordnet, in formell correcter, logisch durchdachter und systematischer Verarbeitung dargeboten und findet in dem consequent durchgeführten, zielbewussten Lebenszuschnitt dieser Kranken eine weitere Bekräftigung.

Die Paranoiker können zudem sehr lange ihre Urtheilskraft bewahren und ohne grobe Fehler und Unrichtigkeiten, ja oft mit anscheinend grosser Besonnenheit und treffendem Scharfsinn über gewöhnliche objective Verhältnisse, ja über alle ihrem Wahnsystem ferner stehende Fragen reden. Trotz zahlreicher Sinnestäuschungen braucht die Helligkeit des Bewusstseins durchaus nicht getrübt zu sein und wir sehen daher nicht selten den Verrückten Recht und Unrecht sehr scharf unterscheiden, die passenden Mittel zur richtigen Zeit wählen und mit äusserer Kälte und Ruhe seine wahnhaften Auffassungen vertheidigen, mit Besonnenheit gegen äussere Angriffe sich waffnen.

Auf diese Weise ist die Möglichkeit einer Verkennung des Krankheitsprocesses gegeben und damit das Haupthinderniss für eine erfolg-

reiche Beeinflussung von Seiten eines Irren aus dem Wege geräumt. Andererseits wieder erscheint — wie aus dem oben Gesagten hervorgeht — von allen Geisteskranken nur der Paranoiker (höchstens noch der demselben am nächsten stehende, an sogenanntem „Wahnsinn" Leidende in seltenen Fällen) besonders geeignet ein Irresein bei seiner Umgebung zu „induciren", indem er derselben seine in zweckmässiger Weise präsentirten Wahnideen zielbewusst, systematisch und mit nachhaltiger Leidenschaft und Ueberzeugungstreue „implantirt".

Diese theoretischen Voraussetzungen werden in der That durch die klinische Beobachtung vollauf bestätigt. Die zahlreichen französischen Forscher beschreiben unter der Bezeichnung „Folie communiquée" fast ausschliesslich Fälle von Paranoia, ja Regis behauptet auf Grund des ihm zugänglich gewesenen casuistischen Materials: „tous les cas de folie à deux sont des délires de persécutions".

Da die Paranoia etwa in Zweidrittel aller Fälle Verfolgungswahn ist oder doch wenigstens Ideen dieser Art zu Tage fördert, so bedarf es keiner weiteren Erklärung, warum auch die übertragene Paranoia meistens den Charakter der persecutorischen Verrücktheit darbietet; mit anderen Worten: das inducirte Irresein ist in der Mehrzahl der Fälle Verfolgungswahn.

Wir haben als ein die Uebertragbarkeit von Wahnideen begünstigendes Moment die Forderung der Glaubwürdigkeit derselben hingestellt. Letztere wird natürlich je nach der Intelligenz und dem Bildungsgrade der Umgebung in höherem oder geringerem Grade das Wahnsystem auszeichnen können.

Im Allgemeinen aber wird man auf Grund der den Menschen anhaftenden Neigung zu Argwohn und Misstrauen annehmen müssen, dass Verfolgungsideen, deren erste Anfänge häufig auf wirklich Erlebtes zurückgeführt werden können, eher bei der Umgebung Glauben finden werden, als Grössenideen. Letztere entstehen meistens erst auf dem Boden geistiger Schwäche und unzulänglicher Kritik und werden auch andererseits bei denjenigen Personen, von denen sie nachher gläubig übernommen werden sollen, eine intellectuelle Inferiorität nicht gewöhnlicher Art voraussetzen. Denn es gehört selbst bei bestehender Unbildung nur eine geringe Lebenserfahrung und Menschenkenntniss dazu, um bei Selbstüberschätzungen profanen Charakters (fürstliche Abstammung etc.) das Krankhafte und Unmögliche sofort herauszufinden und in die richtige Beleuchtung zu setzen.

Ganz anders aber sind in dieser Hinsicht Grössenideen zu beurtheilen, welche die religiöse Verklärung des Kranken und seine

Offenbarungen reflectiren. Dem Paranoiker, der durch die Gnade Gottes sich höher gestellt zu sein wähnt, gelingt es eher schon den Glauben an seine übermenschliche Heiligkeit in seiner Umgebung hervorzurufen, wenn letztere überhaupt nur zu religiösen Schwärmereien hinneigt. Denn abgesehen davon, dass keine Leidenschaft so sehr das Geistesleben auf anderen Gebieten unheilvoll beeinflusst, wie die religiöse Exaltation, versetzen derartige Regungen des Gemüths den Menschen in eine übersinnliche Welt, wo er sich mit keinem Erfahrungsbegriff zurecht finden kann und bringen namentlich geistige Beschränktheit gar bald ausser Fassung.

Wenn wir die oben gegebene Definition des inducirten Irreseins gut heissen, so werden wir finden, dass die bei weitem überwiegende Mehrzahl der communicirten Psychosen – aus dem Gebiet der depressiven Paranoia — den Verfolgungs- (und Querulanten-) Wahn, von den expansiven Arten derselben aber vorzugsweise die religiöse Verrücktheit als die am leichtesten übertragbaren Krankheitsformen erscheinen lässt.

Wir haben weiter oben erwähnt, dass abgesehen von verschiedenen anderen Bedingungen die Uebertragung einer Geistesstörung nur dann möglich ist, wenn die betreffenden Personen in einer innigen Seelenharmonie leben und die Wahnideen eine gewisse Glaubwürdigkeit besitzen. Deshalb sehen wir auch Angestellte einer Irrenanstalt nur ganz ausnahmsweise an wirklich inducirter Psychose erkranken. Das Anstaltspersonal steht eben dem Patienten, wenn auch mitfühlend, so doch innerlich fremd gegenüber und ist andererseits so sehr gewohnt, die Aeusserungen der Kranken mit kritischem Vorbehalt entgegenzunehmen, dass sogar wahre Schilderungen jener oftmals empfindliche Einbusse an ihrer Glaubwürdigkeit erleiden.

Wir haben bereits des Näheren ausgeführt, dass ein Individuum meistens nur dann Wahnideen glauben und sich zu eigen machen wird, wenn der Inhalt derselben nahe Beziehungen zu seiner eigenen Lebensanschauung oder jeweiligen Gedankenrichtung aufweist. Aus dieser inneren Uebereinstimmung ergiebt sich dann eine Seelenharmonie, welche ihrerseits wiederum den einer Uebertragung des Irreseins vorangehenden Austausch aller psychischen Regungen bedingt.

Wir werden jetzt auch verstehen, warum ein Geisteskranker trotz Zusammenlebens mit anderen Irren in der Anstalt nur sehr selten einzelne Wahnideen von seiner Umgebung sich aneignet. Der gesunde Mensch befindet sich mit seinem Bewusstseinsinhalt in einer gewissen harmonischen Uebereinstimmung mit der Aussenwelt, da seine Vorstellungen, Urtheile und Willensbestimmungen lediglich auf äussere

Erregungsvorgänge hin entstehen. Bei Affectionen des Gehirns aber wirken zahlreiche innere Anstösse mit und wir sehen daher den Irren auf diese Reize spontan, d. h. von innen heraus Wahrnehmungen und auf Grund derselben dann Bestrebungen produciren, die durch Vorgänge in der Aussenwelt nicht motivirt sind. Dadurch wird das harmonische Verhältniss zu seiner Umgebung gestört: sein „Ich“ wird jetzt seine ganze Welt, ja, er steht nicht nur isolirt da, sondern setzt sich in den meisten Fällen sogar in einen Gegensatz zu seinen Nachbarn.

Somit dürften auch Wahnideen der Letzteren in der Regel keine Anknüpfungen in der Persönlichkeit des Kranken finden. Nur wenn diese Gedanken ihm gewissermassen aus der Seele gesprochen erscheinen, wird er sich bereit finden lassen, sie seinem Ideenkreise einzuverleiben. So sehen wir bei Pronier*) eine zu Misstrauen von jeher sehr geneigte Melancholica von ihrer hysterischen Mitkranken einzelne Verfolgungsvorstellungen acquiriren, während Kiernan**) von einem Paralytiker berichtet, der sich von einem Maniacus Grössenideen aufbinden lässt.

Die Uebernahme vereinzelter Vorstellungen bewirkt aber keine Umgestaltung der ursprünglichen Psychose und deswegen scheint es mir nicht gerechtfertigt diese Erscheinung — wie es die Franzosen thun („folie transformée“) als etwas Besonderes abzugrenzen, um so weniger, als dieser — wie bereits erwähnt — seltene Vorgang keine grosse practische Bedeutung hat.

Resumé.

1. Zu der Gruppe des inducirten Irreseins gehören diejenigen Geisteskrankheiten, welche von einem irren Individuum durch Implantation der Wahnideen in seiner bis dahin psychisch nicht kranken Umgebung hervorgerufen werden.
2. Die Uebertragung einer Geistesstörung ist eine verhältnissmässig sehr seltene Erscheinung.
3. Unter den übertragenen Psychosen bildet die Verrücktheit (Paranoia) das Hauptcontingent.

---

*) Pronier, l. c. p. 74 und Ann. méd.-psychol. 1882 p. 330; 1875, Nov. p. 337.

**) Kiernan, Folie à deux-its forensic aspects. Journ. of nerv. and ment diseases. Oct. 1880.

4. Die primäre und secundäre Geisteskrankheit zeigen während des ganzen Verlaufes im Wesentlichen identischen Inhalt des Wahns.
5. Psychopathische Disposition bietet den hauptätiologischen Factor für die Entstehung einer inducirten Geistesstörung.
6. Begünstigende Momente sind ferner Blutsverwandtschaft (conforme cerebrale Organisation); psychische Aehnlichkeit vor der Erkrankung, Seelenharmonie und intimes Zusammenleben in der Abgeschlossenheit; intellectuelle, moralische oder sociale Ueberlegenheit der ersterkrankten, geringere psychische Resistenz der zweitbetroffenen Person.
7. Das psychologische Phänomen der Implantation einer Geistesstörung beruht auf „Nachahmung" aus egoistischem Antriebe.
8. Der gesunde Mensch mit „rüstigem" Gehirne ist durch länger dauernden intimen Umgang mit Geisteskranken in keiner Weise gefährdet.

Literatur.

(Ein fast vollständiges Verzeichniss der Veröffentlichungen bis zum Jahre 1889 findet sich bei Wollenberg, Dieses Archiv Bd. XX. 1889, S. 84).

Berlyn, Zeitschrift für psych. Aerzte. 1819.
Ideler, Grundriss der Seelenheilkunde. 1838, Th. II. S. 530.
Casper, Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin. Bd. XI. Heft 1.
Bouchut, Extrait de „l'Union Médicale" Mai 1862: de la contagion nerveuse et de l'imitation.
Remak, Contagion nerv. Deutsche Klinik, 1864. S. 450.
Macey, De la folie communiquée. Thèse. Paris 1874.
Stein, Ueber die sogenannte psychische Contagion. Dissertation. Erlangen, 1877.
Savage, Journ. of mental science 1884, Jan. (Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. 40).
Mickle, Journ. of mental. October 1884. — Ibid. 1885, p. 67.
Ball, L'encephale 1884, No. 4. — 1886, No. 2.
Chpolianski, Des analog. entre la folie à deux et la suicide à deux. Thèse Paris, 1885.
Portaz, Contribution à l'étude de la folie à deux. Thèse de Lille, 1885.
Adame, Considération sur la folie à deux etc. Annal. méd.psychol. Juil. 1887.
Hack Tuke, Folie à deux. British medic. Journ. Sept. 1887.

Hack Tuke, Folie à deux. Brain. Januar 1888.
Réunion annuelle à Bâle etc. Ann. méd.-psych. Sept. 1888.
Pagès, Contribution à l'étude de la folie comm. ebenda. Nov. 1888.
Forel, „Folie à quatre". Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. XVIII. 1888. S. 504.
Bellat, Contribution à l'étude. Annal. méd.-psychol. 1889. X. S. 209.
Kronenberg, Die Uebertragbarkeit geistiger Störungen. Dissertation. Bonn, 1889.
Jörger, Das inducirte Irresein. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 45. 1889.
Herzog, Beitrag zur Lehre von der Infection der Neurosen. Dieses Archiv Bd. XXI. 1890.
Kröner, Die Folie à deux. Dissert. Berlin 1890. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. S. 634).
Wichmann, Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad. Deutsche med. Wochenschrift, 1890.
Schloess, Ueber die Uebertragung von Psych. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1891.
Boedecker, Inducirtes Irresein. Charité-Annalen Bd. XVI. 1891. S. 479.
Dees, Inducirte Melancholie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. H. 6.
Pronier, Etude sur la contagion de la folie. Genève (Lausanne) 1892.
Deventer, Aetiologie und Pathogenese des gemeinschaftlichen Irreseins. Erlenmeyer's Centralbl. 1893. April.
Arnaud, La folie à deux. Ann. méd.-psych. Mai 1893, auch No. 1. 1893.

VI.

Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.

Von

Dr. E. Siemerling,

o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik in Tübingen.

(Hierzu 2 Holzschnitte und Tafel VII. und VIII.)

Fälle von spinaler Kinderlähmung, welche bald nach Auftreten der Lähmung zur Section gelangen, sind erst in geringer Anzahl beobachtet. Die Mittheilungen der Autoren bis zum Jahre 1883 beziehen sich alle auf Fälle, bei denen zwischen erfolgter Lähmung und Untersuchung ein Zeitraum von Monaten bis Jahren lag. Erst 1883 berichteten Archambault und Damaschino (46) über eine Beobachtung bei einem 2½jährigen Kinde, welches an Lähmung der unteren Extremitäten erkrankte, nach Verlauf von 26 Tagen an Bronchopneumonie zu Grunde ging.

Die sehr sorgfältig ausgeführte Untersuchung ergab neben ausgedehnten myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen eine herdweise intensive Congestion der Vorderhörner, eine Atrophie der Ganglienzellen in ihnen und Degeneration der vorderen Wurzeln. Die Autoren legen bei der Erklärung des Processes den Hauptnachdruck auf die nachgewiesenen Gefässveränderungen, betonen die Möglichkeit der gleichzeitigen Erkrankung der Ganglienzellen und dadurch unmittelbar bedingte Gefässalteration durch die fortgepflanzte Entzündung.

Einen eigenartigen Fall theilt Drummond (55) mit. Ein fünfjähriges Mädchen erkrankt mit Erbrechen. Nach einigen Stunden Schlaf tritt Fieber auf, im Collaps, 6—7 Stunden nach Beginn der Erkrankung geht es zu Grunde.

In der linken Lunge findet sich eine circumscripte katarrhalische Pneumonie. Zwischen 3. und 4. Cervicalnerven bestand eine rothe Erweichung in den Vorderhörnern. Die Gefässe im Vorderhorn, in den Vordersträngen, im vorderen und mittleren Theil der Hinterhörner sind erweitert, mit Blutkörperchen angefüllt, von auffallendem Aussehen. Verstreute Blutungen im Laufe der Arterien. Schwellung der Neuroglia. Die Ganglienzellen lassen keinen Kern erkennen, Fortsätze sind nur auf kurze Strecken sichtbar, die Ganglienzellen umgeben mit dilatirten gefüllten Capillaren. Die marklosen Fasern in den Vorderhörnern geschwollen und undeutlich. D. fasst den Fall als Poliomyelitis ant. acuta auf.

In einer im Jahre 1889 erschienenen, im Laboratorium von Prof. Wising ausgeführten Arbeit theilt Rissler (50) seine Studien an fünf Fällen mit. Da die Erkrankung zu dieser Zeit epidemisch in Stockholm auftrat, so hatte Rissler das Glück mehrere Fälle zu untersuchen, bei denen zwischen dem Anfang der Krankheit und dem Tode kurze Zeit lag. Drei der Kinder sind nämlich schon gegen Ende der ersten Krankheitswoche gestorben. Die von ihm in der grauen Substanz nachgewiesenen Veränderungen glaubt er nach dem Vorgang Charcot's auf eine primäre Degeneration der Ganglienzellen zurückführen zu können. Er nimmt an, dass die motorischen Nervenzellen einem schädlichen Agens der einen oder anderen Art ausgesetzt werden, in Degeneration gerathen. Gleichzeitig wirkt dieselbe Krankheitsursache vielleicht auf die Gefässe und die Stützsubstanz ein, oder es sind die degenerirten Ganglienzellen, welche als irritatives Moment auftreten.

Weiter heisst es: „dass der Inflammationsprocess, welcher hiervon eine Folge ist, möglicher Weise in seiner Ordnung schädlich auf Ganglienzellen einwirkt, die primär nicht angegriffen sind, halte ich nicht für unwahrscheinlich. Es kann wohl in Frage gestellt werden, ob nicht die ganze Reihe der Veränderungen der Ganglienzellen, an denen, wie ich oben beschrieben, unzweifelhaft lymphoide Zellen betheiligt sind, als ein solches Phänomen aufgefasst werden kann". Wenn R. damit auch die Möglichkeit des interstitiellen Processes zugiebt, so geht doch aus seinen weiteren Deductionen hervor, dass er sich auf den Boden der Charcot'schen Lehre stellt, die Erkrankung der Ganglienzellen für das Primäre hält. Die wesentliche Stütze für diese seine Annahme sucht er in dem Mangel an Parallelismus zwischen der nachgewiesenen Gefäss- und Ganglienzellenalteration. Ausser diesen Läsionen in den Vorderhörnern und Degeneration der vorderen Wurzeln waren Veränderungen in der weissen Substanz, im centralen

Gebiet der Vorderseitenstränge vorhanden. R. fasst diese Alteration der Nervenelemente als eine secundäre Degeneration der Associationsbahnen auf, durch welche zerstörte Ganglienzellen verschiedener Rückenmarkssegmente mit einander verbunden gewesen sind.

Preisz (69) machte die Untersuchung in einem Falle bei Kinderlähmung nach 24tägiger Dauer. In der Hals- und Lendenanschwellung fanden sich die Wände der Gefässe infiltrirt, Eiterherde oder Blutungen waren nicht zugegen. Die Ganglienzellen waren bedeutend vermindert, ganz normale, nur noch an der Peripherie der Vorderhörner vorhanden. Auf Grund seiner Befunde meint P., dass die spinale Kinderlähmung eine acute Myelitis sei, welche sowohl die graue als weisse Substanz ergreife.

In der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 16. November 1891 habe ich (51) Präparate eines Falles demonstrirt, der eine Woche nach Beginn der Lähmung zum Tode gekommen war.

Im vorigen Jahre hat Goldscheider (52, 53) in der Sitzung des Vereins für innere Medicin am 2. Januar 1893 berichtet über seine Untersuchungen an zwei Fällen von Poliomyelitis. Der eine stammt von einem 20jährigen Mann, welcher in der Kinderzeit von der Lähmung befallen wurde. Der zweite Fall kam zwölf Tage nach der Lähmung zur Section. Er betraf ein 2½jähriges Mädchen, welches vor 11 Tagen plötzlich mit Fieber mit Lähmung der Beine erkrankt war. Tod an Bronchopneumonie. Veränderung in der Lendenanschwellung im frischen Rückenmark. Stark geröthet; im Abstrich zahlreiche Rund- auch Körnchen- und gequollene Ganglienzellen. Aehnliche Vorgänge in der Halsanschwellung. An Schnittpräparaten erhebliche Gefässerweiterung, dieselben waren mit Blutkörperchen vollgepfropft, um sie herum Rundzellenextravasate und Quellung der Ganglienzellen. Diese haben keine Fortsätze, stellen ein klumpiges Gebilde dar. Besonders in den Vorderhörnern, aber auch in den Seitensträngen finden sich diese Gefässveränderungen. Die Pia mater ist leicht infiltrirt, gelegentlich auch die Hinterstränge. Es liegt also ein entzündlich diffuser myelitischer Vorgang vor, der nicht auf das Vorderhorn beschränkt ist.

Die Gefässveränderungen bilden nach Goldscheider das Wesentliche des Processes. An der Hand der von Kadyi über die Gefässvertheilung im Rückenmark angestellten Beobachtungen weist G. nach, dass in seinem Falle der Process sich keineswegs auf's Vorderhorn beschränkt hat, sondern sich anschliesst an diejenigen Gefässe, welche das Vorderhorn hauptsächlich versorgen, an die Centralgefässe

und in geringerem Masse an die peripherischen Gefässe, die von dem Tractus anterior entspringen, dass also im Wesentlichen das Gebiet der Arteria spinalis anterior betroffen ist. Ein Analogon zu dieser perivasculären Erkrankung, wie sie die Poliomyelitis darstellt, sieht G. in den übrigen perivasculären Erkrankungen im Centralnervensystem, wie wir diese als hämorrhagische Polioencephalitis superior, als acute Bulbärparalyse, als centrale Myelitis und bei einzelnen Fällen von disseminirter Myelitis kennen.

Entschieden weist Goldscheider das namentlich von Rissler gegen die interstitielle Natur des Processes geltend gemachte Bedenken, dass Gefässveränderungen und Alterationen der nervösen Substanz nicht in Parallele mit einander stehen, auf Grund der eigenartigen Gefässversorgung der grauen Substanz zurück.

Die Beziehung der Veränderungen zu den Gefässen war eine so auffallende, dass ihr unbedingt eine Hauptrolle bei dem Processe zukommt.

In der Discusion über den Goldscheider'schen Vortrag theilt Lippmann (54) einen Fall von Poliomyelitis mit, welcher 4 Monate nach Beginn der Lähmung zur Section gelangte. Die anatomische Untersuchung wurde von Friedländer ausgeführt und der Befund schien dafür zu sprechen, dass die Affection dem Laufe der Blutgefässe folgt*).

von Kahlden (65) giebt in seiner ausführlichen Arbeit die Resultate der Untersuchungen von drei Fällen. In dem ersten war $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode eine Lähmung der Schulter und der Oberarmmuskulatur mit nachfolgender Atrophie besonders links eingetreten. Der Tod erfolgte an Diphtherie. Makroskopisch war abgesehen von einer etwas intensiven Graufärbung des rechten Vorderhorns nichts Besonderes zu erkennen. Mikroskopisch bestand eine Atrophie und ein Schwund der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern. Die Veränderungen im Zwischengewebe sind ausserordentlich geringfügiger Natur. Ausser einer geringen Erweiterung der perivasculären Räume ergeben sich keine Veränderungen der Grundsubstanz.

Im zweiten Falle lag zwischen dem Eintritt der Lähmung und dem Tode ein Zeitraum von zwei Jahren. Die Veränderungen waren ähnlich wie im 1. Falle. Das Zwischengewebe zeigte an vielen Stellen gar keine Veränderungen in seiner Dichtigkeit; in der Mitte beider

*) Die fragmentarische Mittheilung des Falles gestattet keinen bestimmten Schluss.

Vorderhörner war eine unregelmässig abgegrenzte Partie verhanden, die eine Auflockerung zeigte.

Im dritten, einem sehr alten Falle (65 Jahre) von Kinderlähmung war gleichfalls die Atrophie dar Ganglienzellen das hervortretendste. Hier hatte das Grundgewebe im rechten Vorderhorn eine etwas derbere Beschaffenheit angenommen, näherte sich in seinem Aussehen mehr dem gewöhnlichen Bindegewebe.

Auf Grund der in der Literatur niedergelegten und seiner eigenen Beobachtungen neigt v. K. zu der Annahme von Charcot, dass in den Vorderhörnern der Process von den Ganglienzellen ausgehe. Die Beschränkung des Processes mehr oder weniger auf bestimmte Gruppen von Ganglienzellen, welche durch die Art der Gefässversorgung nicht erklärt werden kann, lässt nach v. K. kaum eine andere Möglichkeit übrig, als die Annahme, dass die einzelnen Gruppen der Ganglienzellen primär von der Atrophie befallen werden. Er findet eine weitere Stütze darin, dass die verhältnissmässig geringfügigen interstitiellen Processe wahrscheinlich nur die secundäre Folge des primären Schwundes der Ganglienzellen sind.

Aus der Aehnlichkeit dieser Läsion mit dem Process, bei welchem ohne Frage zuerst die Ganglienzelle und erst secundär das interstitielle Gewebe verändert wird, nämlich mit der Ganglienzellenatrophie nach Amputationen, bei chronischer Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsklerose, schliesst v. K. auf das primäre Befallenwerden der Ganglienzellen bei der der Kinderlähmung zu Grunde liegenden Poliomyelitis. Besonderen Werth legt er dabei noch auf das Verhalten der Nervenfasern innerhalb des Vorderhorns. In allen Fällen war ein verhältnissmässig sehr grosser Theil der Nervenfasern durch das ganze Vorderhorn hindurch erhalten, während der Atrophie, resp. dem vollständigen Schwunde nur diejenigen Nervenfasern verfallen sein sollen, die direct mit den Ganglienzellen in Verbindung treten, also hauptsächlich die vorderen Wurzeln und ihre Ausläufer.

Am Schluss seiner Arbeit theilt v. K. neben einem Fall von Poliomyelitis beim Erwachsenen noch den Fall einer Kinderlähmung mit, welche beide sowohl hinsichtlich der Ausdehnung der Erkrankung wie des Verhaltens des Zwischengewebes eine Sonderstellung einnehmen sollen.

Im Rückenmark eines $3^1/_2$jährigen Knaben, welcher ca. 5 Monate nach einer Kinderlähmung stirbt, zeigen sich beide Vorderhörner von je einem hellen Herde eingenommen, aus proliferirtem Gliagewebe und zahlreichen Gefässen bestehend. Die Gefässe „sind meist ausserordentlich stark mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Ihr perivasculärer

Raum ist stark erweitert und meistens ganz dicht mit Leukocyten vollgepfropft, sowohl mit mononucleären wie mit polynucleären. Dazwischen bemerkt man in reichlicher Anzahl ziemlich grosse Körnchenzellen, hier und da finden sich noch rothe Blutkörperchen oder etwas Pigment, doch ist dieser letztere Befund ein sehr vereinzelter". „Ganglienzellen sind im Innern des Herdes gar nicht mehr nachzuweisen, am Rande sieht man hier und da eine grössere Zelle, doch ist es nur selten möglich, aus ihrer verhältnissmässig wohl erhaltenen Form den Beweis zu entnehmen, dass es sich hier wirklich um eine Ganglienzelle handelt".

v. K. räumt diesem Falle eine Sonderstellung ein, lässt sich nicht darüber aus, wie er diesem gegenüber seine Ausführungen über das Wesen des Processes auffasst.

Dauber (66) berichtet über den Verlauf eines Falles bei einem 8½ Monate alten Knaben, welcher nach 5tägiger Krankheit unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung starb. Am 4. Krankheitstage stellte sich Lähmung beider Beine ein, dann eine totale Lähmung der linken oberen Extremität, sowie eine solche der Rücken- und Nackenmuskeln, eine fast vollständige des rechten Armes, des rechten Facialis, der rechten Dorsal- und Lumbalnerven. Die Lähmungen waren alle schlaffe, die Reflexe an den befallenen Stellen erloschen. Die Somnolenz nahm zu, das Kind starb unter den Erscheinungen immer mühsamer werdender Athmung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ganzen Rückenmark eine ausgesprochene Veränderung der Ganglienzellen in der Art und Weise, wie sie Rissler beschrieben hat, eine stark hervortretende Betheiligung des interstitiellen Gewebes, Gefässveränderungen. Die Hinterhörner, auch die Clarke'schen Säulen, theilweise die Seitenstränge waren vom Processe in Mitleidenschaft gezogen.

Auch im Gebiet des Hypoglossus- und Vaguskernes fanden sich Läsionen; eine reichliche Vascularisation, Aenderungen im Aussehen einiger Ganglienzellen. Im Vaguskern waren diese Erscheinungen stärker ausgesprochen. Ueber den Befund am Facialiskern ist leider nicht berichtet.

Auf Grund dieser Beobachtungen nimmt D. in seinem Falle eine interstitielle Natur des Processes an. —

Zu dem früher von mir kurz beschriebenen Falle habe ich im vorigen Jahre die Untersuchung eines zweiten Falles hinzufügen können.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Henoch, welcher die Güte hatte, mir die Fälle zur Verfügung zu stellen, und den Herren Stabsärzten Sommer und Görne, sowie dem Herrn Privatdocenten Langerhans

und Herrn Dr. Oestreich vom pathologischen Institute in Berlin danke ich für das freundliche Entgegenkommen.

Beobachtung 1.

Kind $2^1/_2$ Jahre alt. Vor $^1/_4$ Jahre Masern. Am 8. August 1890 plötzliche Lähmung aller Extremitäten. St. pr.: Bronchopneumonie. Schlaffe Lähmung der Arme und Beine. Linkes Bein eine Spur beweglich, rechts Beweglichkeit der Zehen gering erhalten. Exitus. Im Rückenmark makroskopisch: im Hals- und Lendentheil ausgedehnte hämorrhagische Herde in beiden Vorderhörnern. Mikroskopisch: Acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der Vorderhörner. Ausgesprochene Erkrankung des Gefässapparates. Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln.

Sch. L., $2^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen 16. August 1890, gestorben 16. August 1890. Nach der kurzen Mittheilung der Angehörigen hat das Kind vor $^1/_4$ Jahr Masern gehabt, vor 8 Tagen ist eine plötzliche Lähmung der vier Extremitäten eingetreten.

Status praesens: Kleines Kind mit sehr welker, in grossen Falten abhebbarer Haut. Letztere zeigt bräunliche Flecken, Schuppung im Gesicht. Respiration beschleunigt, röchelnd, mit Einziehung der unteren Rippen. Spricht vor sich unverständliche Worte. Lippen leicht blutig, Zunge etwas belegt; leichter Strabismus convergens. Pupillen reagiren gut. Keine Deformitäten am Schädel, kein Ohrenfluss. Schlaffe Lähmung der oberen Gliedmassen, die auch beim Stechen mit der Nadel nicht bewegt werden. Beide Beine fallen schlaff herunter, doch kann das linke Bein aktiv eine Spur bewegt werden; im rechten Beine geringe Bewegung der Zehen. Fuss liegt nach auswärts gelagert da. Beim Aufrichten kann das Kind den Kopf selbst halten, keine Nackensteifigkeit. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung; vesiculäres Athmen mit mittelgrossblasigem Rasseln, Pfeifen, Giemen; Dyspnoe, Cyanose, Husten fehlt ganz. Puls 144, ziemlich kräftig. Reine Herztöne. Der Leib ist weich, der scharfe Rand der Leber ist einen Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Das Kind schluckt gut.

Ord.: Lauwarmes Bad, kalte Begiessung, hydropathischer Umschlag.

Infus. senegae (5,0) 120,0 }
Tinctur. valerian. 3,0 } Campher mit Benzoe.

An demselben Tage Abends Wein.

Exitus im Collaps.

Obduction (Dr. Oestreich).

Poliomyelitis anterior acut. cervical. et lumbal. Bronchopneumonia multipl. lob. infer.

Ziemlich gut genährte Kindesleiche mit aufgetriebenem Abdomen. Unterschenkel rhachitisch verkrümmt. Am Thorax mässig ausgebildeter Rosenkranz.

Zwerchfell beiderseits: unterer Rand der 4. Rippe.

Das Herz entspricht in seiner Grösse der Faust der Leiche. Muskulatur und Klappen desselben intakt.

Die linke Lunge ist überall von glatter Pleura überzogen, der Oberlappen gut lufthaltig, von hellrother Farbe, leicht ödematös. Aus den Bronchien tritt schaumige, weisse Flüssigkeit. Der Unterlappen ist von dunkelrother Farbe, die Alveolen nicht erkennbar, Consistenz derb. Die rechte Lunge bietet denselben Befund. Halsorgane ohne Befund.

Etwa 6 Ctm. von oben beginnt in beiden Vorderhörnern eine Röthung, die weiter abwärts etwas stärker wird, im Ganzen eine Ausdehnung von etwa 2 Ctm. hat. Etwa 19 Ctm. von oben gerechnet beginnt ein zweiter Herd ebenfalls in beiden Vorderhörnern in einer Länge von 5 Ctm., daselbst sind ebenso beide Vorderhörner hämorrhagisch infiltrirt.

Milz nicht vergrössert, blass grau, auf dem Durchschnitt anämisch. Nieren von glatter Oberfläche, normaler Grösse und Consistenz; auf dem Durchschnitt blass, fast ohne Abweichungen. Blase enthält ca. 1 Esslöffel hellgelben Urins, Schleimhaut ohne pathologische Veränderungen. Magen ist mit 50 Grm. dunkelbrauner Flüssigkeit gefüllt. Darm aufgebläht, Schleimhaut ohne Veränderungen. Leber glatt, anämisch, sonst normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus der Hals- und Lendenanschwellung wurde je ein Stück von $1^1/_2$ Ctm. Höhe aufbewahrt, in Marchi'scher Flüssigkeit gehärtet. Zupfpräparate des frischen Marks liessen in der grauen Substanz reichlich Körnchenzellen und Rundzellen, viele Gefässe mit zarten Wandungen, massenhafte Blutkörperchen, rothbraunes Pigment, Trümmer von Nervenfasern und Ganglienzellen erkennen. Die Veränderungen waren am ausgesprochensten in der Lendenanschwellung, wenngleich sie auch in der Halsanschwellung einen hohen Grad erreichten.

Schnitte aus beiden lassen über den ganzen Querschnitt Veränderungen erkennen. Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Taf. VII.) sieht man überall, nicht blos in der grauen Substanz, eine deutliche schwarze Punktirung, am stärksten ist diese im Centrum der Vorderhörner, der Vorderseitenstränge, namentlich im Verlaufe der vorderen Wurzeln, dann der Hinterstränge, am wenigsten ausgeprägt ist sie in den PyS. Auch in den vorderen und hinteren extramedullären Wurzeln sieht man die Punktirung. Bei geeigneten Färbungen und mit stärkerer Vergrösserung erkennt man Veränderungen an den meisten Fasern der weissen Substanz: Zerfall des Markes, gequollene Axencylinder. Neben diesen über den ganzen Querschnitt verbreiteten myelitischen Veränderungen haben wir in beiden Vorderhörnern centralwärts ausgesprochene herdartige Läsionen. Der grösste Theil der Vorderhörner ist ausgefüllt von einem Bluterguss, am meisten verschont geblieben ist der innere Saum der grauen Substanz (Fig. 2, Taf. VII.). Hier sind auch die Ganglienzellen schon mit schwacher Vergrösserung gut erkennbar. Bei stärkerer Vergrösserung bietet sich uns ein Bild, wie es die Fig. 3, Taf. VII. darstellt. Neben massenhaften

Körnchenzellen, Leukocyten, Blutkörperchen und rothbraunem Pigment Trümmer von Nervenfasern und Ganglienzellen von klumpigem, rundlichem Aussehen, ohne Fortsätze, ohne Kern; in wenigen ist noch der Kernkörper vorhanden. An einzelnen Stellen verlaufen massenhafte neugebildete Gefässe (Fig. 4, Taf. VII.) prall mit Blut angefüllt. In dem inneren Saum ist eine Anzahl von Ganglienzellen gut erhalten, doch ändert sich dieses in verschiedenen Höhen. Durchmusterung der fortlaufenden Schnittreihe lässt erkennen, dass auch die innere Gruppe an manchen Stellen nicht intakt geblieben, sondern stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Bemerkenswerth ist, dass an den Stellen, wo die Ganglienzellen der inneren Gruppe noch gut erhalten, das interstitielle Gewebe schon ganz durchsetzt von Rundzellen ist und sich hier reichlich prall gefüllte Gefässe finden.

Die meisten Gefässe sind durchweg in der grauen, sowohl wie weissen Substanz und in der Pia prall mit Blut gefüllt. In ihren Wandungen liegen massenhafte Anhäufungen von rundlichen Zellen, Blutkörperchen. Je näher die in das Vorderhorn einstrahlenden Gefässe, namentlich die aus Art. spin. ant. hervorgehenden Arteriae sulco-commissurales (Centralarterie nach Kadyi), die Arteria lateralis anterior und Arteria lateralis media dem Vorderhorn kommen, desto praller ist die Füllung mit Blut. Wie aus einer Brause entleert sich das Blut aus diesen Gefässen in die graue Substanz (Fig. 1 r. und Fig. 2 linke Seite a und r). Fig. 5, Taf. VIII. giebt eine Darstellung der sich abzweigenden Art. sulco-commissuralis (Centralarterie) mit dem reichlichen Blutaustritt in der Wandung und der massenhaften Anhäufung von Rundzellen. Diese Veränderungen an den Gefässen finden sich nicht nur in der grauen Substanz, sie sind auch vorhanden an denen der weissen und der Pia. Letztere erscheint oft durch die prall gefüllten Gefässe verdickt.

Die Figuren A. und B. (s. folg. Seite) geben ein anschauliches Bild von dem Verhalten der Centralgefässe in der Lendenanschwellung.

Figur A. lässt die Centralarterie nicht in directem Zusammenhang mit dem Tractus arterios. ant. erkennen, sondern nur einen Theil der Umbiegungsstelle und den Zerfall in Aeste. Die Wandungen der Gefässe sind sehr starr, verdickt, erfüllt mit reichlichen Leucocyten. In der unmittelbaren Nähe der sich zunächst gablig theilenden Centralarterie liegt ein reichlicher Bluterguss (dunkler schraffirt).

Fig. B. zeigt die aus dem Tractus arterios. ant. direct hervorgehende Centralarterie, welche bis zur Mitte des Vorderhorns ungetheilt verläuft. Auch hier wieder ein grosser hämorrhagischer Herd mit reichlichen Körnchenzellen. Mehrere prall gefüllte Randgefässe.

In der Gegend der Halsanschwellung sind die Veränderungen

Fig. A.

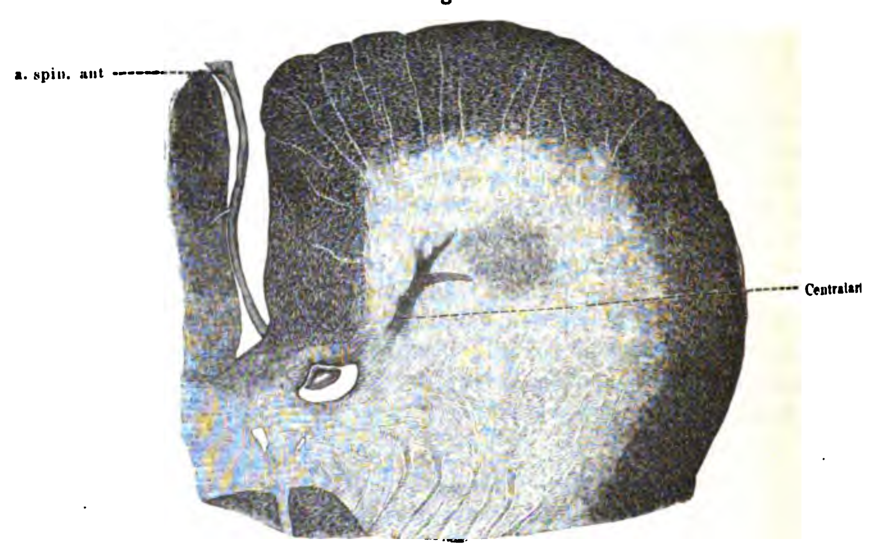
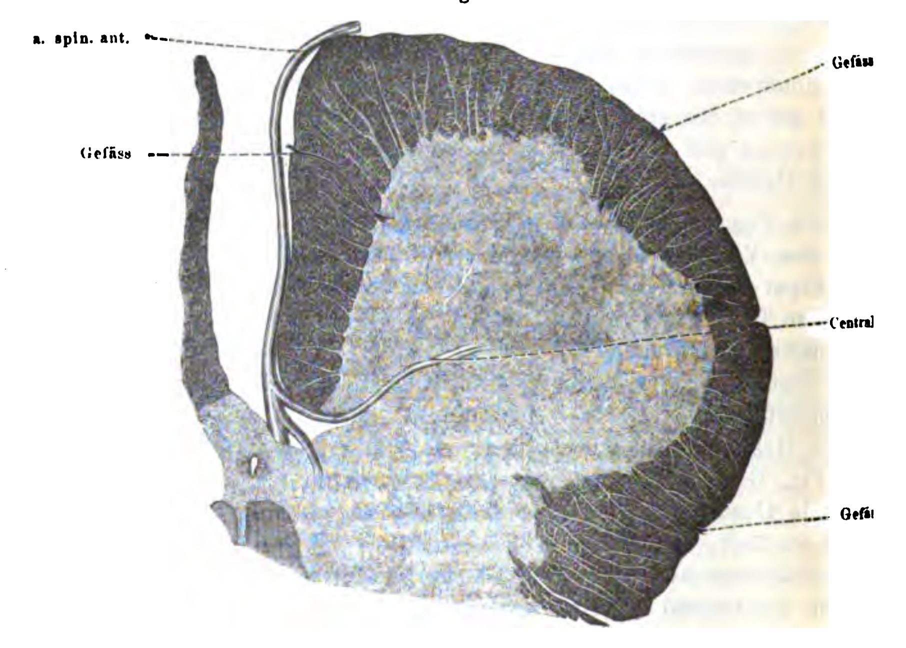


Fig. B.



ganz ähnlich, von etwas geringerer Intensität, namentlich in dem einen Horn.

Die Blutergüsse in den Vorderhörnern, welche in dieser beschriebenen Form sich ungefähr auf die Ausdehnung von $1^1/_2$ cm erstrecken, nehmen nach oben und unten zu an Ausdehnung ab.

Die übrigen Höhen des Rückenmarks standen nicht zur Verfügung.

Die vorderen und hinteren Wurzeln aus der Hals- und Lendenanschwellung zeigen eine grosse Anzahl zerfallener Fasern.

Beobachtung 2.

Knabe, 8 Monate alt. Anfang December 1891 fieberhafte Erkrankung mit rothem Ausschlag (Masern? Scharlach?). 8 Tage später Lähmung beider Beine. Nach 2 Wochen geringe Wiederkehr der Beweglichkeit in denselben. St. pr.: Schlaffe Lähmung der Extremitäten, namentlich der Beine. Exitus. Untersuchung auf Bacterien negativ. Acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der grauen Substanz im ganzen Rückenmark. Grösste Intensität in der Hals- und Lendenanschwellung. Starke Infiltration der Gefässwandungen. Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln. Degeneration peripherischer Nerven, geringe der Muskeln.

Donner, Carl, 8 Monate alt. Aufgenommen 11. Januar 1892, gestorben 30. Januar 1892.

Anamnese: Das Kind erkrankte plötzlich fieberhaft vor 5 Wochen mit einem rothen Ausschlag, den der Arzt anfangs für Scharlach oder Masern, schliesslich für fliegende Rötheln erklärte. 8 Tage nach Beginn der Krankheit bemerkten die Eltern eine totale Lähmung beider Beine, wobei das Kind sich sonst ganz wohl befand. Vor 14 Tagen sahen die Eltern, dass das linke Bein leicht bewegt wurde, seit 8 Tagen auch eine schwache Bewegung in den Zehen des rechten Fusses.

Status vom 11. Januar 1892. Gut entwickeltes, gut genährtes, etwas blasses, munteres Kind.

Grosse Fontanelle etwa 50-Pfennigstück gross. Keine Auftreibung der Epiphysen. Ganz geringe Verdickung der Knochenknorpelgrenze der Rippen. Keine Zähne.

Der Leib mässig aufgetrieben, zeigt leichte Röthung der Haut, welche zu jucken scheint, da das Kind sich fortwährend kratzt.

Ueber den Lungen überall reines, vesiculäres Athmen.

Am Herzen nichts besonderes.

Die beiden Arme, namentlich der linke, fallen beim Emporheben schlaff herab.

Das rechte Bein liegt gerade und ganz schlaff im Bett; man bemerkt an ihm nur hin und wieder Flexionsbewegung der Zehen.

Das linke Bein liegt etwa rechtwinklig gebeugt, nicht ganz so schlaff wie das rechte im Bette und wird bei Reizungen der Fusssohle im Knie bewegt; auch die Zehen werden flexirt; aber keine Abduction oder Adduction, keine Rotation, keine Bewegung des ganzen Fusses.

Elektrische Untersuchung.

Faradisch. Links: Gastrocnemius, Biceps und Flexor digitorum erregbar; rechts: eine Spur von Erregbarkeit des Flexor digitorum.

Galvanisch. Sämmtliche Muskeln erregbar, linker Quadriceps, Biceps mit kurzer Zuckung, desgleichen Gastrocnemius. Die übrigen Muskeln mit träger Zuckung.

Eine wesentliche Veränderung tritt im weiteren Verlauf der Beobachtung nicht ein.

15. Januar. Appetit etwas nachgelassen. Husten.

16. Januar. 38,5 Abends.

17. Januar. 38,7 Abends. Viel Husten.

18. Januar. 38,7 Abends. Husten unverändert. Links vorn unten abgekürzter Schall und vereinzeltes Rasseln. Rechts hinten rauhes Athmen. Schnupfen.

19. Januar. 39,1.

20. Januar. 38,2 Morgens, 39,2 Abends. Schläft viel, trinkt wenig.

Die Temperatur hält sich in den nächsten Tagen zwischen 39,1 und 37,2.

Am 26. Januar tritt rechtsseitiger Ohrenfluss ein. Die Temperatur hält sich jetzt zwischen 38,3 und 39,5.

Am 30. Januar Tod im Collaps.

Die Section ergab: Bronchopneumonia multiplex. Rhachitis. Atelectasis mult. pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Ausstrichpräparate von dem Rückenmark auf Bacterien untersucht, ergaben ein negatives Resultat. Stückchen in Alkohol gehärtet, zerschnitten, mit Gram'scher Färbung behandelt, liessen ebenso wenig Bacterien erkennen. Herrn Dr. Frosch, welcher in liebenswürdigster Weise mich bei diesen Untersuchungen unterstützte, statte ich meinen ergebensten Dank ab.

Aus der Hals- und Lendenanschwellung wurde je ein Stück nach Marchi behandelt, das übrige Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Querschnitte geben dann ein dem ersten Fall ausserordentlich ähnliches Bild. In der Halsanschwellung (Fig. 6, Taf. VIII) sieht man bei schwacher Vergrösserung die schwarze Punktirung über den ganzen Querschnitt verbreitet. Am wenigsten sind auch hier wieder die PyS ergriffen. Die Pia ist nicht verdickt. Die graue Substanz ist auf der einen Seite viel weniger afficirt als auf der anderen. Es finden sich hier viel mehr wohl erhaltene Ganglienzellen, die vorderen Wurzeln sind nur dicht an ihrem Austritt aus dem Vorderhorn und weiterhin von wenigen schwarzen Punkten begleitet, die Querschnitte derselben ausserhalb des Rückenmarkes erscheinen ganz intact.

Viel stärker zerstört ist die andere Seite der grauen Substanz: hier ist es bis auf wenige Zellen in dem seitlichen Vorderhorn fast zu einer völligen Vernichtung der Ganglienzellen gekommen, nur in kleinen rudimentären Trümmern finden sich diese vor. Die Nervenfasern in den vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch und man sieht die ganze Strecke ihres Verlaufes begleitet von den schwarzen Tropfen. Die Gefässentwickelung ist eine viel ausgedehntere als auf der anderen Seite. Die vorderen Wurzeln nach ihrem Austritt sind gleichfalls atrophisch, sehr gefässreich. Die hinteren Wurzeln sind intact auf beiden Seiten. Was das Verhalten der Gefässe anlangt, so sieht man sehr viele Veränderungen in ihren Wandungen. Die Wandungen sind verdickt, mit frischem Blut infiltrirt, hier und da finden sich auch Pigmentflecke und Körnchenzellen. An einzelnen quergetroffenen Gefässen in der grauen Substanz sieht man einen weit in die Umgebung reichenden Blutaustritt. Die Gefässe im vorderen Septum sind prall gefüllt, in ihrer Wandung, namentlich in der Gegend der vorderen Commissur, findet sich viel Blut.

In noch grösserer Intensität treten alle diese Veränderungen uns in dem Lendenmark entgegen (s. Fig. 7, Taf. VIII.). Hier ist die Affection in der grauen Substanz auf beiden Seiten ziemlich gleich. Die nach einem mit Marchischer Lösung behandelten Präparat angefertigte Zeichnung giebt ein anschauliches Bild von der Ausbreitung fast über den ganzen Querschnitt. Auch die austretenden hinteren Wurzeln sind hier nicht verschont. Am wenigsten ausgesprochen ist die Betheiligung in den Hintersträngen und den PyS. Der ganze vordere Theil des Rückenmarkes ist überhaupt schwerer geschädigt als der hintere. An den massenhaften Gefässen der grauen Substanz sind starke Ansammlungen von Körnchen- und Rundzellen in den Gefässwandungen und viele Blutungen. Es ist zu einem völligen Schwund der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern gekommen, die vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch. Die Pia hat überall prall gefüllte Gefässe, in deren Wandungen sich vereinzelte Blutergüsse finden.

Diese beschriebenen Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Hals- und Lendenanschwellung, nehmen nach oben und unten an beiden Stellen schnell an Intensität ab. Querschnitte aus dem obersten Halstheil lassen aber immer noch sehr viele Fasern mit dem Bilde der myelitischen Veränderung erkennen. Dasselbe ist auch der Fall im ganzen Dorsaltheil. Sobald man sich dem Uebergangstheil zum Lendenmark nähert, wird die Gefässfüllung eine viel stärkere, namentlich in der grauen Substanz, welche hier dicht von prall gefüllten Blutgefässen mit Blutaustritten in die Wandung und Umgebung angefüllt ist. Die Ganglienzellen, welche im Dorsaltheil bis auf einzelne intact waren, sind jetzt deutlich in grösserer Anzahl zerfallen, rundlich, ohne Fortsätze, viele lassen keinen Kern und kein Kernkörperchen mehr erkennen. Ihre Anzahl ist deutlich vermindert. Eine geringe Degeneration zeigen hier schon die vorderen Wurzeln. Schnell nehmen nun die Veränderungen anfangs auf der einen Seite etwas mehr zu und erreichen in der Lendenanschwellung die schon beschriebene Intensität. Die an den Gefässen

beschriebenen Veränderungen in der Hals- und Lendenanschwellung lassen sich, wenn auch in geringerer Intensität, in den übrigen Theilen des Markes nachweisen. Auch in den Clarke'schen Säulen finden sich zerfallene Fasern und einzelne atrophische Ganglienzellen.

Von Muskeln und Nerven kamen folgende zur Untersuchung. Zupfpräparate von dem in Osmium gehärteten Peroneus lassen ausgesprochene Veränderungen der Nervenfasern erkennen. Das Mark zeigt in sehr vielen Fasern einen klumpigen, scholligen Zerfall. Der Axencylinder ist nicht mehr erkennbar*). Aehnliche zerfallene Fasern, nicht in der Ausdehnung, finden sich im Cruralis und Ischiadicus.

Die Muskeln im frisch zerzupften Präparat (Quadriceps) zeigten schmale Fasern von 4,4—9,3 μ Breite; einige erschienen leicht getrübt und mit hellglänzenden Punkten besetzt. An diesen war auch die Querstreifung etwas undeutlicher. An Querschnitten (Quadriceps, Adductor magnus, Peroneus longus) haben die Fasern eine gleichmässige Breite. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt.

Schnitte aus allen Höhen der Medulla oblongata, des Pons, der Vierhügelgegend, welche Herr Dr. Gudden die Freundlichkeit hatte anzufertigen, ergaben durchaus normale Verhältnisse an allen Kernen und Faserbahnen. Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt, in unmittelbarer Umgebung einzelner finden sich kleine Blutergüsse.

Bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von frischen mikroskopisch untersuchten Fällen spinaler Kinderlähmung beanspruchen die beiden mitgetheilten einiges Interesse, um so mehr da neuerdings der Streit über die Natur des bei der Kinderlähmung zu Grunde liegenden Processes wieder lebhafter geworden ist.

Der pathologisch-anatomische Befund ist in unseren beiden Fällen ein sehr übereinstimmender, sodass mit geringen Abweichungen, begründet in der wechselnden Intensität des Processes und durch die etwas längere Dauer der Erkrankung im 2. Falle, die Schilderung des einen für den anderen in den Hauptzügen zutreffend ist.

In beiden Fällen constatiren wir das Bild einer acuten Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der Vorderhörner. Die grösste Ausdehnung erreicht die Läsion im Gebiet der Hals- und Lendenanschwellung, doch lassen sich auch deutlich in den übrigen Partieen des Rückenmarks bei dem einen Fall, wo diese Untersuchung ausgeführt werden konnte, die deutlichen Anzeichen der myelitischen Ver-

*) Bei Beurtheilung der degenerativen Vorgänge haben die bei Nerven dieses Alters durch die Entwickelung des Markes gesetzten Veränderungen Berücksichtigung gefunden. (cf. Mittheilungen von A. Westphal im gleichen Hefte dieses Archivs.)

änderung, wenn auch in viel schwächerem Grade nachweisen. Beachtenswerth ist, dass die vordere Hälfte des Rückenmarkes viel stärker afficirt ist, als die hintere. Wir finden alle Anzeichen der acuten Myelitis: Zerfall der Nervenfasern in ihren Markscheiden, Quellung der Achsencylinder, Verlust derselben, ausgesprochener Zerfall der Ganglienzellen in verschiedener Abstufung, eine sehr starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes: lebhafte Vascularisation, Veränderung der Gefässwandung mit Anschoppung der perivasculären Räume, ausgedehnte Blutungen, Körnchenzellen, Leucocyten, neugebildete Gefässe im Grundgewebe. Die Blutungen sind in dem ersten Falle so ausgedehnt und intensiv, dass es zu einer fast völligen Zertrümmerung des Gewebes gekommen ist. Und in diesem stark destruirten Gewebe, umspült von der Blutung, den Körnchenzellen und Leucocyten lassen sich immer noch einige Ganglienzellen deutlich durch ihre Structur nachweisen. Die meisten erscheinen wie abgeschliffen und abgeplattet, sie rufen direct den Eindruck hervor, als ob sie durch mechanische Einwirkung verändert wären.

Im zweiten Falle ist es, wie aus den geschilderten Befunden hervorgeht, zu einer theilweisen Resorption der Blutgefässe gekommen. Die interstitiellen Veränderungen im Zusammenhang mit den an den Gefässen nachgewiesenen Alterationen sind hier in einer solchen Ausbreitung und Intensität, dass in ihnen unbedingt der Schwerpunkt der Erkrankung liegt, die Affection der Ganglienzellen gegen diese zurücktritt. Beachtenswerth ist die durchweg nachgewiesene Betheiligung des Gefässapparates, welche ihre grösste Ausdehnung im vorderen Theil des Rückenmarks erlangt. Das Gebiet der Art. spin. ant. (Tractus arteriosus anterior medullae spinalis Kadyi) ist in beiden Fällen dasjenige, welches am meisten gelitten hat.

Vergleichen wir unsere vorliegenden Befunde mit ähnlichen in der Literatur niedergelegten, so ergiebt sich die überaus grosse Uebereinstimmung mit diesen.

Alle Autoren, welche Gelegenheit gehabt haben, frische Fälle von spinaler Kinderlähmung zu untersuchen [Archambault et Damaschino (46), Drummond (55), Rissler (50), Preisz (69), Goldscheider (52/53), Lippmann (54), v. Kahlden (65), Dauber (66)], betonen die ausserordentlich weitgehende Betheiligung des Gefässapparates und die weite Ausdehnung des Processes. Archambault und Damaschino (46) erwähnen die myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen, Drummond (55) beschreibt die Gefässveränderungen nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch in der Vorder-

strängen, den vorderen und mittleren Theilen der Hinterhörner, Rissler (50) bespricht in dreien seiner Fälle ausführlich eine ausgedehnte Läsion der Vorderseitenstränge (S. 44 u. ff. seiner Arbeit). Auf sagittal angelegten Schnitten vermag er deutlichen Zerfall des Markes und Achsencylinders, gequollene Achsencylinder nachzuweisen. An manchen Stellen scheint ihm hier eine Zellenauswanderung im Gange gewesen zu sein, dies jedoch nur in solchen Gefässen der Vasocorona, welche sich in die graue Substanz hinein verfolgen liessen. Er fährt dann fort: „Wenn man nun auch die vorkommenden Veränderungen dahin deuten will, dass die Gefässe der Seitenstränge der Sitz eines inflammatorischen Processes gewesen seien, so kann man doch schwerlich die Alteration der Nervenelemente als eine Folge dieses Processes auffassen, indem die degenerirten Nervenfasern mit gesunden untermischt waren.“ Mit Rücksicht darauf nimmt er an, dass es sich hier um eine secundäre Degeneration der Associationsbahnen handelt, durch welche zerstörte Ganglienzellen verschiedener Rückenmarkssegmente mit einander verbunden gewesen sind. Weiter findet dieser Autor Ergriffensein der Clarke'schen Säulen und der Hinterhörner.

Goldscheider (52/53) hebt die Betheiligung der Seitenstränge an den Gefässveränderungen hervor.

von Kahlden (65) hat in seinem frischen Falle eine deutliche Sclerosirung der Randpartieen der weissen Substanz an den Vorderhörnern und eine starke Verminderung der Nervenfasern hier beobachtet.

In dem Falle von Dauber (66) waren Hinterhörner, Clarke'sche Säulen, theilweise die Seitenstränge in Mitleidenschaft gezogen. Mit Rücksicht auf die weite Ausdehnung des Processes in seinem Falle erörtert D. die Frage, ob dieser nicht vielmehr als der diffusen Myelitis zugehörig aufgefasst werden müsste. Das Freibleiben der weissen Substanz von der Entzündung, das vorwiegende Befallensein der Vorderhörner (allerdings waren die Hinterhörner auch betheiligt) lässt ihn den Fall der Poliomyelitis ant. acuta zurechnen. Aber auch hier hatte die Affection übergegriffen von der grauen Substanz auf die benachbarte weisse.

Es zeigt jedenfalls diese Beobachtung deutlich, dass die Poliomyelitis spin. ant. ac. infantum in letzter Linie nichts anderes ist als eine acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der grauen Vorderhörner. Das haben schon frühere Autoren [Leyden (22/31), Schultze (23), Erb (33), Roth (18), Eisenlohr (40) u. A.] zum Ausdruck gebracht. Und wie will man anders den Vorgang in unseren beiden mitgetheilten Fällen bezeichnen?

Die unter Umständen ziemlich weit gehende Alteration der übrigen Abschnitte des Rückenmarks ist schon vielfach betont, selbst in den älteren Fällen, wo zwischen dem Eintritt der Affection und dem Zeitpunkt der Untersuchung ein grosser Zwischenraum liegt.

Ich erwähne nur einige von diesen Befunden. Schon Charcot (29) beschreibt ein Mitergriffensein der Clarke'schen Säulen. Charcot und Joffroy (9) beobachteten eine Veränderung in der Substantia Rolando des Hinterhorns, eine Sclerosirung der hinteren Commissur und der Vorderseitenstränge. Diese letzteren beiden Abschnitte sind überhaupt diejenigen, deren Betheiligung am meisten erwähnt wird [F. Schultze (23), Roth (18), Roger und Damaschino (14), Taylor (36), Eisenlohr (40), Albutt (13), Kawka (68)]. Affection der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen wurde noch mannigfach constatirt [F. Schultze (23), Turner (25), Eisenlohr (40), Dejerine und Huet (61)]. Bei Angel Money (45) wird nur allgemein angegeben, dass die Erkrankung sich nicht auf die Vorderhörner beschränkt, sondern nach vorn, aussen und hinten sich ausdehnte.

Stadelmann (59) registrirt eine diffuse Ablagerung von Corpp. amylacea auch in der weissen Substanz. Gering im Gegensatz zu diesen Fällen sind die Beobachtungen, wo die Affection auf die Vorderhörner oder auf bestimmte Gruppen der Ganglienzellen beschränkt geblieben sein soll. Wenn auch bei Charcot und Joffroy (9) dieses letztere Moment besonders ausschlaggebend war für die Annahme der primären Erkrankung der Ganglienzellen, so muss doch, wie eben erwähnt, betont werden, dass hier neben der Erkrankung gewisser Zellgruppen im Vorderhorn, noch im Hinterhorn und in den Vorderseitensträngen sich Veränderungen fanden.

Dejerine (24) will eine Beschränkung des Processes auf die vordere innere Gruppe von Ganglienzellen der Vorderhörner in der Lendenanschwellung constatirt haben. Sahli (44) berichtet über ähnliche Vertheilung des Processes auf bestimmte Zellengruppen, allerdings in wechselnder Folge. Bei Dejerine und Huet (61), wo die Atrophie des Vorderhorns durch den Bereich des ganzen Rückenmarks ging, waren z. B. im Lendentheil die hinteren äusseren Ganglienzellen, im Halstheil war die vordere äussere Zellgruppe geschwunden.

Unter den neueren Beobachtungen, nicht nur in den frischen Fällen, ist keine einzige, bei welcher diese Beschränkung auf bestimmte Zellgruppen in dieser Reinheit constatirt worden ist. Sehr genaue und exacte, an Serienschnitten gemachte Untersuchungen haben im Gegensatz zu dieser Beschränkung des Processes ein ganz anderes

Resultat ergeben und lassen die Annahme durchaus gerechtfertigt erscheinen, dass die Affection nicht an eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen gebunden ist. So vermochte Kawka (68) an seinen Serienschnitten nachzuweisen, dass wenn auch an bestimmter Stelle die Läsion sich auf eine gewisse Ganglienzellengruppe beschränkte, in einer anderen Höhe sich wieder eine ganz andere Anordnung der Veränderungen zeigte. Fast zu gleichen Resultaten hat die von Kohnstamm (53) unter Goldscheider's Leitung angestellte Untersuchung von Serienschnitten geführt. Nirgends zeigte sich hier die Begrenzung der Affection auf eine einzelne Gruppe, so dass die anderen ganz unbetheiligt gewesen wären. „Und gerade im Lendenmark, wo linksseitig die innere Gruppe immerhin vorzugsweise betroffen war, wie Dejerine beschrieben hat, zeigte sich die entsprechende rechte Partie inmitten der totalen Verwüstung der ganzen rechten Seite allein einigermassen erhalten."

Angesichts dieser sehr präcisen und unanfechtbaren Untersuchungen erscheinen die früheren Befunde in einem etwas anderen Lichte, erlauben wenigstens nicht den unbedingten Rückschluss auf eine bestimmte Abgrenzung der Läsion. Auch in unserem ersten Falle liess sich zur Evidenz nachweisen, dass das Intactbleiben der inneren Ganglienzellengruppe der Lendenschwellung nur ein scheinbares ist, insofern als es nicht in grosser Ausdehnung vorhanden ist, sondern immer nur auf eine geringe Höhe sich erstreckt.

Wir sehen somit, dass es in den meisten Fällen, nicht bloss in den frischen, sondern in den älteren bei genauer Durchforschung gelingt nachzuweisen, dass die Erkrankung stets eine grössere Ausdehnung gehabt hat, und nicht localisirt war auf eine Ganglienzellengruppe.

Unter Berücksichtigung des vorliegenden Materials ergeben sich für die Beurtheilung des Wesens des Processes hieraus weitergehende Schlüsse. Wie im Beginn, als die ersten pathologisch-anatomischen Forschungen über dieses Leiden angestellt wurden, stehen sich auch heute die beiden Ansichten über den primären Sitz des Leidens einander gegenüber, nicht immer unvermittelt, sondern unter mannigfachen Modificationen und Einschränkungen zu Gunsten der einen oder der anderen Auffassung. Ohne weiter in extenso auf die Anschauungen über die Pathogenese eingehen zu wollen*), hebe ich nur diejenigen Momente hervor, welche im Hinblick auf die beiden mitgetheilten Fälle besonders Berücksichtigung verdienen.

---

*) Ich verweise auf die ausführliche Besprechung dieses Punktes bei Goldscheider (53), v. Kahlden (65), Dauber (66).

Es ist bekannt, dass die erste Anschauung von Charcot (29) über die Natur des vorliegenden Processes darauf hinausläuft, dass Charcot denselben als eine acute parenchymatöse Myelitis auffasst. Aus der Localisation des Processes schliesst er, dass in erster Linie der Krankheitsprocess die Nervenzelle betrifft und erst in zweiter Linie auf die Neuroglia übergreift. Jedoch versteht er sich mit Rücksicht auf die Beobachtung von Roger und Damaschino (41), welche entzündliche Erweichung mit Gefässinjection, Production von Körnchenzellen nachweisen, zu dem Zugeständniss, dass die Veränderungen auch in einer rothen Erweichung bestehen können.

Roth (18) sieht in Uebereinstimmung mit den beiden letzteren Autoren in einer interstitiellen Myelitis das Primäre. Leyden nimmt verschiedene Processe an. Neben der bereits bestehenden Annahme von kleinen circumscripten myelitischen Herden in der Substanz der Vorderhörner, welche zu einer Atrophie der Ganglienzellen, der Vorderstränge und der vorderen Rückenmarkswurzeln führen und ausser einer mehr diffusen centralen Myelitis mit reichlicher Zellproduction und schliesslichen Atrophie der grauen Substanz sieht er die Ursache in sklerotischen Herden in den Seitensträngen mit Uebergreifen auf die graue Substanz.

Sehr energisch tritt Schultze (23) gegen die Charcot'sche Auffassung auf und widerlegt diese unter Hinweis auf seine eigenen und die von Anderen niedergelegten Beobachtungen. Er sieht in dem vorliegenden Befund Residuen eines entzündlichen Vorganges, da eine einfache Atrophie, eine exquisite Kernanhäufung, ein so vollständiger Ersatz des normalen Gefüges durch Bindegewebe nicht anders zu Stande kommen könnte. Er beschreibt genauer die in der Wandung der Gefässe Platz habenden Veränderungen, er fand in ihnen Blutfarbstoff (Hämatosin).

Schon frühzeitig machte man aufmerksam auf das Analogon dieses Processes bei Erkrankungen des Rückenmarks unter anderweitigen Bedingungen [Westphal (70/71)].

Die Ansicht, dass es sich um eine Myelitis der grauen Substanz handelt, die in verschiedener Intensität ziemlich lange Strecken der Vordersäulen ergriffen hat, wurde in der Folgezeit von den meisten Autoren acceptirt (Erb, Leyden, Eisenlohr u. A.), allerdings hatte auch die von Charcot creirte Auffassung noch ihre Anhänger (Stadelmann, Dejerine).

Der erste frisch untersuchte Fall von Archambault und Damaschino (46) mit den ausgedehnten myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen, der intensiven Congestion der Vorderhörner

mit der Atrophie der Ganglienzellen, der Degeneration der vorderen Wurzeln und den Gefässveränderungen sprach unbedingt für einen primären interstitiellen Entzündungsprocess. Schon nach früheren [Cordier (73), Leegaard (74)] Untersuchungen und namentlich nach der von Medin (68) in Stockholm beobachteten Epidemie konnte man sich der Anschauung nicht verschliessen, dass die spinale Kinderlähmung den Charakter einer Infectionskrankheit trüge*). In einem Zeitraum von wenigen Monaten kamen 44 Fälle von Kinderlähmung zur Beobachtung. Viele waren nicht reine Fälle von spinaler Lähmung, sondern combinirt mit Polyneuritis, Poliencephalitis.

Einige von diesen Fällen, welche Rissler (50) untersucht hat, geben diesem Veranlassung, auf Grund seiner Befunde einzutreten für die Charcot'sche Lehre von der primären Erkrankung der Ganglienzellen. Mit sehr stichhaltigen Gründen hat Goldscheider (53) die Rissler'sche Argumentation widerlegt in seiner interessanten Arbeit. Er setzt den bei der Poliomyelitis infantum sich abspielenden Process in Parallele mit der vasculären Form der Entzündung bei den disseminirten Erkrankungen des Nervensystems (der acuten und subacuten Poliomyelitis der Erwachsenen, der centralen und disseminirten Myelitis, der Polioencephalitis, der multiplen Sklerose). Unter Berücksichtigung der von Kadyi (75) angestellten Untersuchungen der Gefässvertheilung im Rückenmark sucht er darzuthun, dass die Poliomyelitis ant. inf. speciell das Gebiet des Tract. ant., speciell dasjenige der Centralarterien betrifft. Mit Recht weist er den von Rissler für die primäre Erkrankung der Ganglienzellen geltend gemachten Einwand von der Incongruenz zwischen Gefäss- und Ganglienzellenalteration zurück.

Rissler hat dasselbe Raisonnement wie bereits Parrot und Joffroy (10) angestellt. Diese fanden auch die vasculären Veränderungen nicht überall in demselben Verhältniss ausgebildet, wie die Atrophie der Ganglienzellen und glaubten daher diese nicht als primär auffassen zu können.

Wenn angesichts des alten Falles mit seinen nicht mehr frischen Gefässveränderungen der Mangel an Proportionalität zwischen Gefäss- und Zellenveränderungen, wie bereits Goldscheider hervorgehoben hat, für die Auffassung gar nicht in's Gewicht fallen kann, so giebt doch selbst bei frischen Fällen dieser nicht die Berechtigung, auf die

*) Bisher ist es nicht gelungen, specifische Träger dieser Infectionskrankheit nachzuweisen. Auch in unserem zweiten Falle ergab die Untersuchung auf Bacterien ein negatives Resultat.

primäre Erkrankung der Ganglienzellen zu schliessen. Wenn wir auch im Grossen und Ganzen bei frischen Fällen eine Congruenz der Läsion zwischen Parenchym und interstitiellem Gewebe nachzuweisen vermögen, so lässt doch das stärkere oder geringere Hervortreten des einen oder anderen Momentes keinen bestimmten Schluss auf die Abhängigkeit des einen Processes von dem anderen zu. Das beweist deutlich der Befund an den Stellen des Vorderhorns der Lendenanschwellung im ersten Falle, wo wir bei stark infiltrirtem und afficirtem Gewebe noch gute Ganglienzellen fanden. Auf einen ähnlichen Befund im Hypoglossuskern, wo die meisten Zellen normal waren, während das umgebende Gewebe des Bodens des IV. Ventrikels prall mit Zellen infiltrirt war, weist Dauber (66) bei seinem Falle von Poliomyelitis hin.

Und weiter werden wir mit Goldscheider für dieses incongruente Verhalten die von Kadyi nachgewiesene Gefässvertheilung im Rückenmark verantwortlich machen, nach welcher die aus der Art. spin. ant. (Tract. arter. ant. med. spin. Kadyi) hervorgehenden Centralarterien in der grauen und angrenzenden weissen Substanz ausgedehnte Verzweigungsgebiete von 1,5—2 Ctm. Höhe haben, so dass auf einem Querschnitte die Gebiete von 2 oder mehreren Centralarterien getroffen werden können. Eine solche Vertheilung macht uns das wechselnde Verhalten zwischen Gefäss- und Ganglienzellenalteration ohne Weiteres verständlich. Es dürfte auch wohl seine grossen Schwierigkeiten haben, wie Rissler es will, die in den Vorderseitensträngen bei seinen Fällen vorkommende Degeneration als secundäre Degeneration von Associationsbahnen, welche durch die Erkrankung der Ganglienzellen bedingt war, zu erklären. Offenbar handelt es sich hier — die Schilderung des Zerfalls der Nervenelemente gestattet diesen Schluss — um myelitische Veränderungen, hervorgerufen durch den nachgewiesenen inflammatorischen Process in den Seitensträngen. Das Erhaltenbleiben einzelner Fasern zwischen den kranken lässt gerade so, wie wir dieses in derselben Weise bei den Ganglienzellen sehen, keinen anderen Schluss zu, als den der verschiedenen Resistenzfähigkeit der nervösen Elemente. Die Ganglienzellen scheinen, wie unser erster Fall zeigt, gegen die von dem interstitiellen Gewebe aus auf sie einwirkenden Schädigungen sehr resistent zu sein.

Diese Anschauung von der primären interstitiellen Natur des Leidens, welche sich mit zwingender Nothwendigkeit aus den vorliegenden Befunden ergiebt, und deren Vorhandensein erwiesen ist, wird neuerdings von v. Kahlden in Abrede gestellt. Dieser tritt, gestützt

auf seine Untersuchungen, welche wir oben des Genaueren erwähnt haben, für die Charcot'sche Auffassung ein. Die für dieselbe vorgebrachten Gründe stehen aber in directem Widerspruch zu den Thatsachen. Dass man mit der Annahme der beschränkten Localisation der Erkrankung auf eine bestimmte Zellengruppe vorsichtig sein muss, erweisen die Untersuchungen von Kawka, Goldscheider und unsere eigenen, nach welchen sich eine wechselnde Theilnahme der verschiedenen Ganglienzellengruppen an dem krankhaften Process constatiren lässt.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsache wird die allerdings nicht an bestimmte Zellengruppen gebundene Localisation der Atrophie ihre Erklärung durch die Eigenartigkeit der Gefässvertheilung finden.

Weiter stützt sich v. K. auf die geringfügigen Veränderungen des Zwischengewebes, welche nicht derartige sind, „dass sie zu der Annahme primärer interstitieller Veränderungen nöthigen". — Er fährt dann fort: „Vielmehr ergiebt sich, dass in den meisten Fällen, wenn man von ganz schweren absieht, die Beschaffenheit des Grundgewebes ungefähr übereinstimmt mit den im Ganzen geringfügigen Veränderungen, wie sie nach Amputationen, nach intrauteriner Selbstamputation, nach chronischer Poliomyelitis, sowie bei amyotrophischer Lateralsklerose eintreten, Erkrankungen, bei denen an dem primären Schwunde der Ganglienzellen kaum gezweifelt werden kann." Zur Würdigung dieser Argumentation muss hervorgehoben werden, dass es sich in den Untersuchungen bei v. Kahlden um relativ alte Fälle von spinaler Kinderlähmung handelte (1½, 2, 65 Jahre). Wie wir oben bereits bei der Beobachtung von Parrot und Joffroy ausgeführt haben, sind die Beobachtungen älteren Datums kaum geeignet, diese Frage zu lösen. Eine Veränderung des Grundgewebes, selbst ganz geringfügiger Natur, giebt auch v. Kahlden zu. Wäre dann diese vielleicht nicht ausreichend, um als Rückstand eines entzündlichen Processes aufgefasst zu werden? Ohne Frage ist die Schwere der Erkrankung doch in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene und die Intensität des Processes sicher nicht immer die gleiche.

Wenn auch die Veränderungen des interstitiellen Gewebes bei Fällen alter Kinderlähmung ungefähr übereinstimmen mit den anderen Rückenmarksaffectionen, wo der Schwund der Ganglienzellen ohne Zweifel wohl das Primäre ist, so halte ich doch bei der sonstigen Verschiedenartigkeit der in Betracht kommenden Erkrankungen es nicht für gerechtfertigt, aus dieser Uebereinstimmung einen Schluss ableiten zu wollen auf die Pathogenese des Leidens. Der Befund,

wie er sich in den älteren Fällen von spinaler Kinderlähmung findet, ist doch nur der spätere Ausdruck eines abgelaufenen, im Beginn sicher weit verbreiteten Processes. Dasselbe können wir kaum bei den hier als Analogon herangezogenen Affectionen sagen. Und dann ergeben doch die frischen Fälle, wie wir sehen, ein wesentlich anderes Resultat, als das, wie es v. Kahlden ableitet. Die von ihm erwähnten Beobachtungen von Archambault und Damaschino, Drummond, Rissler, namentlich die Beobachtungen der letzteren, haben ihn zu der Ueberzeugung geführt, dass die Ganglienzellen primär erkrankt waren.

Im Hinblick auf die Rissler'schen Ausführungen, in Rücksicht auf die weiteren frischen Fälle (Goldscheider 1, Dauber 1, Lippmann 1, wir 2) dürfte diese Annahme absolut nicht zutreffend sein. Nicht nur die sämmtlichen frischen Fälle ergeben ohne weiteres den vasculären Charakter der Erkrankung, nein auch bei alten Fällen gelingt es, diesen noch nachzuweisen.

Als letztes Argument führt v. Kahlden den Umstand in's Feld, dass ein verhältnissmässig sehr grosser Theil der Nervenfasern, welche die graue Substanz durchziehen, durch das ganze Vorderhorn hindurch erhalten ist. „Der Atrophie, resp. dem vollständigen Schwunde verfallen nur diejenigen Nervenfasern, die direct mit den Ganglienzellen in Verbindung treten, also hauptsächlich die vorderen Wurzeln und ihre Ausläufer."

Aus der Schilderung geht hervor, dass also immerhin ein Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen ist. Ist es möglich, diese genau als solche zu bezeichnen, welche mit den Ganglienzellen in Verbindung treten? Das dürfte schwerlich angängig sein. Bei geringer Intensität des Processes braucht es doch nicht nothgedrungen zu einer hochgradigen Atrophie der Nervenfasern zu kommen. Uebrigens möchte ich mir, ohne irgendwie die Gründlichkeit der v. Kahlden'schen Untersuchungen anzweifeln zu wollen, die Bemerkung erlauben, dass zur Beurtheilung geringfügiger Grade von Faserschwund eine Untersuchung an fortlaufender Schnittserie erforderlich ist. Ohne solche wäre es mir z. B. kaum möglich gewesen, in den Augenmuskelkernen bei progressiver Lähmung der Augenmuskeln eine Abnahme der Nervenfasern zu constatiren. Der Befund in dieser Weise erhoben, liess erkennen, dass doch ein ganz erheblicher Theil von Fasern zu Grunde gegangen war.

In der Anerkennung der Charcot'schen Auffassung geht nun v. Kahlden so weit, dass er einem verhältnissmässig frischen Falle

von Kinderlähmung (5 Monate) eine Sonderstellung zuweist. Dieser mit seinen charakteristischen vasculären Veränderungen, der hochgradigen Betheiligung des Zwischengewebes, der Atrophie der Ganglienzellen und der Nervenfasern entspricht genau dem in solchen Fällen beschriebenen Bilde. Dann müssten die sämmtlichen frischen Fälle als Sonderfälle rangiren, wenn man in diesem Verhalten der Zwischensubstanz etwas nicht zum sonst gewöhnlichen Process Gehöriges sehen will.

Und dabei betont v. Kahlden selbst, dass hier die entzündlichen Erscheinungen sehr in den Vordergrund treten. „Diese entzündlichen Erscheinungen waren charakterisirt durch starke Ausdehnung der Gefässe und durch eine überaus reichliche Auswanderung von Leukocyten in den perivasculären Raum.“ — Es hiesse doch den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man einen Fall mit diesem ausgesprochenen entzündlichen Charakter für sich rangiren lassen. Durch diese eigene Beobachtung hat v. Kahlden selbst am besten seine obige Auffassung widerlegt.

Wir gelangen daher zu dem Schluss, dass in der Pathogenese der spinalen Kinderlähmung die entzündliche Erkrankung des interstitiellen Gewebes im Anschluss an die Gefässausbreitung, namentlich im Gebiet des Tract. arteriosus ant. spin. (Art. spin. ant.) die Hauptrolle spielt.

Eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne der Charcot'schen Auffassung ist nicht anzunehmen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII. und VIII.).

Fig. 1. Querschnitt des Rückenmarks aus der Lendenanschwellung (Fall 1).

Behandlung nach Marchi.

Loupenvergrösserung.

t. Ein Theil des Tract. art. ant. in der vorderen Längsspalte.

r. Randgefäss.

Das rechte Vorderhorn erscheint durch den Bluterguss wie zerklüftet. Starker Zerfall der vorderen Wurzeln, auch der hinteren.

Myelitische Veränderungen fast im ganzen Querschnitt, kenntlich an den schwarzen Punktirungen.

Fig. 2. Theil eines Querschnittes (Vorderhorn und angrenzende Partien) desselben Rückenmarks aus der Lendenanschwellung.

Behandlung nach Weigert.

Vorderhorn durch Blutungen wie zerklüftet. In der vorderen Längsspalte des Tractus art. ant.

c. Die von dem Tract. art. entspringende Centralarterie.

a. Ein Ast des Tract. art.

r. Randgefäss.

Fig. 3. Stelle aus dem Herd im Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall 1). Behandlung nach Marchi.

g. Veränderte Ganglienzellen.

n. Zerfallene Nervenfaser.

k. Körnchenzellen.

b. Blutkörperchen.

Fig. 4. Stelle aus dem Herd im Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall 1). Weigert.

g. Ganglienzellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die eine rechts in ihrer Contour noch erhalten mit kurzen Fortsätzen, die oberste ganz ohne Fortsätze, die untere rechts völlig atrophisch.

k. Körnchenzellen. Massenhafte Gefässe.

Fig. 5. Die in der Fissura long. ant. verlaufenden Gefässe (Art. spin. ant. oder Tract. arteriosus anterior med. spin.) kurz vor Abgabe der Centralarterien (Fall 1). Weigert. Verdickte, stark infiltrirte Wandung.

c. Die sich abzweigende Centralarterie.

v. c. Vordere Commissur.

w. S. Weisse Substanz.

f. l. a. Fissura long. ant.

Fig. 6. Vordere Hälfte des Querschnitts aus der Halsanschwellung (Fall 2). Behandlung nach Marchi.

t. Tract. arteriosus ant.

c. Centralgefässe sich verästelnd.

v. Hochgradig atrophische vordere Wurzeln.

v. i. Intramedullärer Verlauf desselben.

v^1. Vordere Wurzeln der anderen Seite, besser erhalten.

v^1. i. Intramedullärer Verlauf derselben.

Fig. 7. Querschnitt des Rückenmarks aus dem Lendentheil (Fall 2). Behandlung nach Marchi.

t. Tract. arteriosus ant.

v. W. Vordere atrophische Wurzeln.

In beiden Vorderhörnern massenhafte Gefässe (G), deren Wandungen Körnchenzellen (schwarz punktirt)

Literatur-Verzeichniss.

1. J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung 1840.

2. Idem, Spinale Kinderlähmung. Monographie. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. 1860.
3. Henry Kennedy, On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dublin quarterly Journ. IX. Febr. and May 1850 und ibid. XXII. Aug. und Nov. 1861.
4. Rilliet u. Barthez, Traité cliniqu. et prat. des maladies des infants. 1853. II. p. 335.
5. Duchenne fils, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Archiv. génér. de Med. 1864.
6. Laborde, De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris. 1864.
7. Cornil, Paralysie infantile etc. Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie. Nov. 1863.
8. Johnson und Lockhard Clark, Extreme muscular atrophy etc. Med.-chir. Transact. L. J. p. 249.
9. Charcot und Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868. III. p. 134.
10. Parrot und Joffroy, Note sur un cas de paral. infant. Ibidem III. p. 309.
11. Vulpian, Cas d'atrophie musc. graiss. etc. Ibid. II. p. 316.
12. Duchenne und Joffroy, De l'atrophie aigue et chron. Ibid. p. 499.
13. Clifford Allbutt, Lancet 1870. Vol. II. p. 84.
14. Roger und Damaschino, Rech. anat. pathol. sur la paral. spin. de de l'enfance. Gaz. méd. de Paris 1871. No. 41 u. ff. Revue de Médecine. 1881.
15. Wilhelm Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Physiologie etc. 1871. Beob. 2.
16. Dujardin Beaumetz, De la myélite aigue 1872. p. 103.
17. Petit fils, Considérations sur l'atrophie aigue etc. 1873.
18. M. Roth, Anatomischer Befund bei spin. Kinderlähmung. Virchow's Archiv LVIII, S. 263. 1873.
19. Raymond, Observ. de myélite centrale. Gaz. méd. de Paris 1875.
20. Idem, Note sur deux cas etc. Ibid. No. 19.
21. Wilh. Sander, Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung etc. Centralbl. für die med. Wissensch. 1875. No. 15.
22. Leyden, Beitr. zur pathologischen Anatomie. Dieses Archiv. 1875. Bd. VI. S. 271.
23. Fr. Schultze, Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung etc. Virchow's Archiv 1876. LXVIII. und ibid. 1878. LXXIII. (letztere Mittheilung betrifft einen Fall von Poliemyelitis anterior acuta beim Erwachsenen).
24. J. Dejerine, Note sur deux cas de par. inf. Progrès méd. 1878. p. 423. No. 22.
25. Ch. Turner, Transactions of the Pathological Society of the London. 1879. XXX. p. 202.

26. Rich. Volkmann, Ueber Kinderlähmung etc. Samml. klin. Vorträge. 1870. No. 1.
27. Frey, Ueber temporäre Lähmungen etc. Berliner klin. Wochenschrift 1874. No. 1—3.
28. Mary Putnam Jacobi, Amer. Journ. of obst. Juni 1874.
29. Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerveux. 1874. II. Sér. 3. fasc. Deutsch von Fetzer. 2. Abth. p. 196.
30. Wharton Sinkler, Palsies of children. Amer. Journ. of med. science. April 1875.
31. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. 2. p. 552.
32. E. C. Seguin, Myelitis etc. New-York 1877.
33. W. Erb, Krankh. des Rückenmarkes. 2. Aufl. S. 258 und Neurol. Centralbl. 1883. No. 8. S. 169.
34. A. Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V. 1.
35. Henry Humphreys, Transactions of the Patholog. Society of London. 1879. XXX. p. 211.
36. Taylor, ibidem. p. 197.
37. Franz Müller, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1879.
38. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klinische Medicin. I.
39. Barlow, On regressive paralysie. Manchester 1878.
40. Eisenlohr, Archiv für klinische Medicin. 1880. Bd. XXVI. No. 5 bis 6.
41. Roger und Damaschino, Revue de méd. 1881. I. p. 81. Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.
42. Friedländer, Virchow's Archiv 1882. LXXXVIII. S. 84. Ueber Verkalkung der Ganglienzellen.
43. Fr. Schultze, Neurol. Centralbl. 1882. No. 19.
44. Sahli, Deutsches Archiv für klin. Medic. 1883. XXXIII. S. 360. Zur Lehre von den spinalen Localisationen, Sectionsbefund bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie.
45. Angel Money, Transactions of the Pathol. Soc. of London 1884.
46. Archambault und Damaschino, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Février 1883. p. 63. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance avec autopsie au vingt-sixième jour de la maladie.
47. E. Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Dieses Archiv Bd. IX. S. 510.
48. Erb, Ueber acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. V. S. 758.

49. Bernhardt, Ibidem VII. S. 503. Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal-) Lähmung Erwachsener.
50. Rissler, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. med. arkiv, 1889. Bd. X. No. 22.
51. Siemerling, Neurol. Centralbl. 1891. Bd. X. S. 732.
52. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis anterior. Deutsche med. Wochenschrift 1893. No. 19.
53. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIII. Heft 5 und 6.
54. Lippmann, Discussion zu dem Vortrage von Goldscheider. Deutsche Wochenschr. 1893. No. 34. S. 823.
55. Drummond, On the nature of the spinal lesion in Poliomyelitis anterior acuta or infantile paralysis. Brain 1886.
56. Turner, Transact. of Pathol. Soc. XXX.
57. Taylor, Transact. of Pathol. Soc. XXX.
58. H. Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3.
59. Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII. 1883. S. 144.
60. Damaschino, Anatomie pathologique de la paralysie infantile. Gazette des hôpitaux. 1885. No. 79. (Virchow-Hirsch, 1886, Bd. II. p. 578).
61. Dejerine und Huet, Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplegique. Archives de phys. norm et pathol. 1888. No. 3.
62. Joffroy und Achard, Contribution à l'anatomie pathol. de la paralysie spinale aiguë de l'enfance. Arch. de méd. expérim. et d'Anat. pathol. Bd. I. 1889. p. 57.
63. Williamson, The early changes in the spinal cord in acute anterior Poliomyelitis of the adult. Med. Chronicle, Sept. 1890.
64. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
65. C. v. Kahlden, Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie von Ziegler. XIII. Bd. S. 113.
66. Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 4. Bd. S. 200.
67. Medin, Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin. Bd. II. Abth. VI. S. 37.
68. Kawka, Inaug.-Dissert. Halle 1889.
69. Preisz, A gyermekhüdés bonctanához (zur pathologischen Anatomie der Kinderlähmung). Orvosi Hetilap. 1890. 51—52. Ref. im Neurol. Centralbl. 1890. p. 396.

70. C. Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Dieses Archiv Bd. III. 1872.
71. Derselbe, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Dieses Archiv Bd. IV. 1874.
72. Pasteur, Infantile paralysis limited to the bulbar nuclei with permanent paralysis of halfe the face and tongue. The Lancet 1887. Vol. II. No. 18.
73. Cordier, Lyon méd. 1888.
74. Leegard, Om poliomyelit med demonstration af mikroskopische präparaten. Sep. aftryk af forh. paa det norske lägemöde i Bergen. (Ref. in Neurol. Centralbl. 1890. p. 760.)
75. Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
76. Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der Kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien 1881. S. 469.

VII.

Einige kurze Bemerkungen zu der „centralen Haubenbahn" (v. Bechterew).

Von

Dr. **Helweg**,
Director der Irrenanstalt Oringe (Dänemark).

In der jüngst erschienenen Arbeit von v. Bechterew: „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark", heisst es (S. 104) von einem starken Bündel, das von der Oliva inf. cerebralwärts durch den Hirnstamm geht: „Diese von mir zuerst beschriebene centrale Haubenbahn — —". Nach seinem Literaturverzeichniss (No. 37) vermuthe ich, dass seine erste Beschreibung davon sich im Neurologischen Centralblatt No. 9 findet (leider habe ich diese Zeitschrift nicht bei der Hand), also aus dem Jahre 1885 stammt, und muss ich dann bemerken, dass Wernicke*) dieses Bündel schon 1881 besprochen hat, zwar nur in einer kurzen Skizze, aber doch unzweideutig; v. Bechterew dagegen hat ihm wohl am ersten eine nähere Beschreibung und einen Namen gegeben.

Ungefähr gleichzeitig mit v. B. und ohne seine Mittheilung zu kennen, habe ich auch dieses Bündel gesehen und in einer anatomisch-physiologischen Abhandlung „Ueber den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen" beschrieben, die Jahre 1886 auf Dänisch erschien, und wovon der anatomische Abschnitt in diesem Archiv, Band XIX., auf Deutsch wiedergegeben ist. S. 142 u. flg. findet sich die Beschreibung dieser Bahn, die ich nach der Form ihres Querschnittes, „die ovale Bahn der Haube" genannt habe, während v. B. sie nach ihrer Lage „die centrale Bahn" nennt; wegen seiner Priorität acceptire ich gern diese Bezeichnung. Es ist mir sehr angenehm gewesen zu sehen, dass meine Angaben in den Hauptzügen mit denjenigen des ausgezeichneten Forschers übereinstimmen, dass nämlich das Bündel von dem oberen Ende der Oliva inf. durch die Haube bis in ein Querschnittsfeld

*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. S. 160.

in der Gegend der Corpora bigemina poster. lateral- und ventralwärts des hinteren Längsbündels verläuft. Dieses Feld betrachtete ich (nach Meynert und Wernicke, welchen auch Obersteiner sich anschliesst) als den Querschnitt des Haubenbündels der hinteren Commissur; v. B. aber setzt diesen Querschnitt nicht in Verhältniss zur Commiss. post. und lässt sein centrales Bündel in den Nachbargebieten des dritten Ventrikels verschwinden; eine Frage, worüber ich keine selbstständige Meinung habe.

In den Einzelheiten des Verlaufes bin ich aber nicht mit v. B. in Uebereinstimmung; nach ihm geht seine centrale Bahn ununterbrochen durch die Haube, während nach meiner Darstellung nur ein kleiner Theil, ungefähr das innere Drittel, den Weg ohne Unterbrechung durchläuft; ein anderer Theil aber geht durch die obere Olive und den lateralen Schleifenkern (die ich als zusammengehörige betrachte), um sich dann wieder an den erstgenannten Theil zu schliessen; und endlich ein dritter Theil folgt der medialen Schleife, von dieser bedeckt, um die Crura cerebelli herum, um vielleicht später mit den übrigen zwei Dritteln wieder zusammen zu treffen; — dieses letztere musste dahingestellt bleiben.

Ich habe nun meine Präparate wieder durchmustert und kann meine früheren Angaben nur bestätigen. Es ist sehr deutlich zu verfolgen, wie die centrale Haubenbahn auf ihrem Wege nach oben ganz stufenweise kleiner wird, bis nur ein kleiner Rest zurückbleibt; dass aber gleichzeitig ein aus der Oliva sup. (+ Schleifenkern) hervorgehendes und ebenso allmälig anwachsendes Bündel sich bildet und an den Rest des centralen Haubenbündels sich anschliesst, so dass der Querschnitt dieses zuletzt ungefähr die ursprüngliche Grösse wieder erreicht. — Um diese Verhältnisse sehen zu können, muss man ein Präparat haben, wo die verschiedenen Bahnen der Haube deutlich geschieden hervortreten, und das ist sehr selten zu treffen; ich habe eine grosse Anzahl von Gehirnstämmen geschnitten, aber nur in dieser einen Schnittserie, die meiner Schilderung zu Grunde liegt, war es überzeugend deutlich.

Die centrale Haubenbahn ist also die Verbindung der Oliva inf. mit dem Grosshirn. Von der Olive gehen aber, wie bekannt, zahlreiche Fasern zu dem Kleinhirn, und — sagt v. B. (S. 130) — diese müssen die Fortsetzung der centralen Haubenbahn sein, „weil wir keine anderweitigen Verbindungen der Olive kennen". — Darin bin ich auch nicht mit dem Verfasser einig. Es findet sich eine unzweifelhafte Verbindung mit dem Rückenmark durch eine kleine Bahn, die von der Oliva inf. bis zum 4. Cervicalnerven reicht, und die ich (l. c. S. 105) nach ihrer Lage und ausgesprochen dreieckigen Form „die dreikantige Bahn des Halsmarkes" genannt habe. Ausserdem aber habe ich gefunden, was doch nicht so leicht demonstrirbar ist, dass eine grosse Anzahl feiner Nervenfasern aus der Umhüllungsmasse der Olive in die Grundbündel des Seiten- und des Vorderstrangs zerstreut übergehen und sich bis in das untere Dorsalmark verfolgen lassen. Die erstgenannte Verbindung, die dreikantige Bahn, macht sich als die directeste Fortsetzung der Olive geltend, indem die unterste Spitze dieser sich allmälig verjüngend unmittelbar in die Bahn übergeht, und diese behält in ihrer ganzen Länge dieselbe dreieckige

Form bei, welche ihr von dem unteren Abschnitte der Olive übertragen (ebenso wie die centrale Haubenbahn die ovale Form des oberen Abschn der Olive wiedergiebt). — Das gefältelte Blatt der Olive ist ein ganz se ständiges Gebilde in der dreieckigen Bahn und hat nichts mit dem Vorder zu thun, wie v. B. (S. 51) angiebt. — Alle drei spinalen Verbindunge Oliven sind wahrscheinlich als Fortsetzungen der centralen Haubenbah betrachten; aber nur für die dreikantige Bahn ist es unzweideutig ge indem Meyer einen Fall von Ponshämorrhagie mitgetheilt hat*), die die trale Haubenbahn lädirt hatte, wonach dann die Olive und die dreik Bahn degenerirt waren. Die zwei anderen spinalen Verbindungen, die s den Grundbündeln zwischen vielen anderen Fasern diffus vertheilen, ko wären sie auch degenerirt, doch nicht so markirt hervortreten.

Wenn ich mir erlaube die Aufmerksamkeit auf diese älteren Un chungen hinzulenken, geschieht es in der Hoffnung, dass entweder v. B terew oder einer von den Irrenärzten Deutschlands, die so vieles Ausge nete in der Hirnanatomie geleistet haben, diese Fragen einer erneuten Pr unter Anwendung der Hülfsmittel der modernen Technik unterwerfen w wozu ich keine Gelegenheit habe. — Mit den anatomischen Verhält könnte dann vielleicht auch die physiologische Bedeutung der Bahn f stellt werden, eine Frage, die für die Irrenärzte von besonderem Interes weil diese Bahnen bei Geisteskranken fast immer abnorm sind, indem sie ich gefunden habe, sehr feine und schwache Fasern führen. Besonder dieses für die spinalen Bahnen, vielleicht aber auch für die Hauben eben daher werden die ersten oft sehr deutlich differenzirt gefunden. — habe die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Bahnen die vasomotori Nervenfasern führen, und zwar so, dass die Gefässnerven des Gehirns i dreikantigen Bahn des Halsmarks zu finden sind, die der äusseren Körper in dem Grundbündel des Seitenstranges und die der inneren Organe i Grundbündel des Vorderstranges.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 63.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Archiv

Fig.

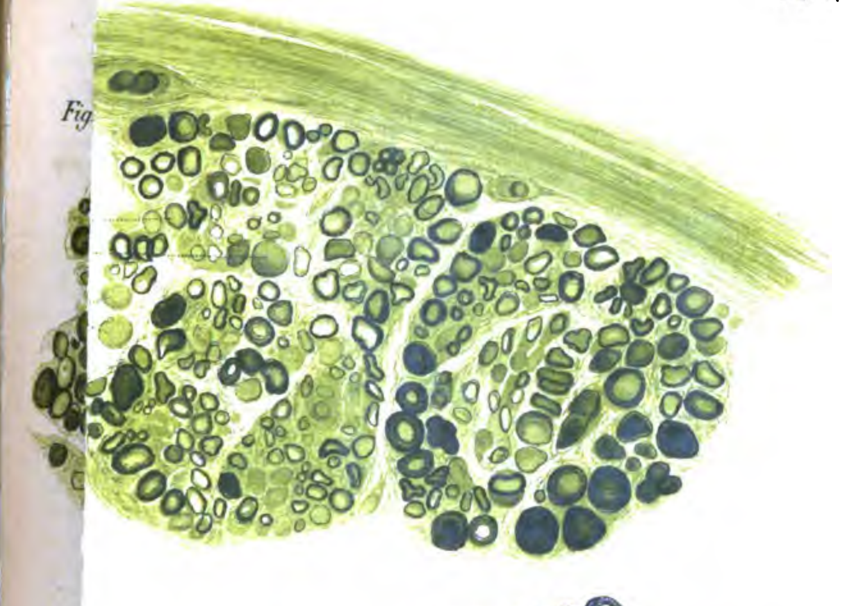


Fig. 4.

Fig. 6.



Rob. Schw

C. Laue lith.

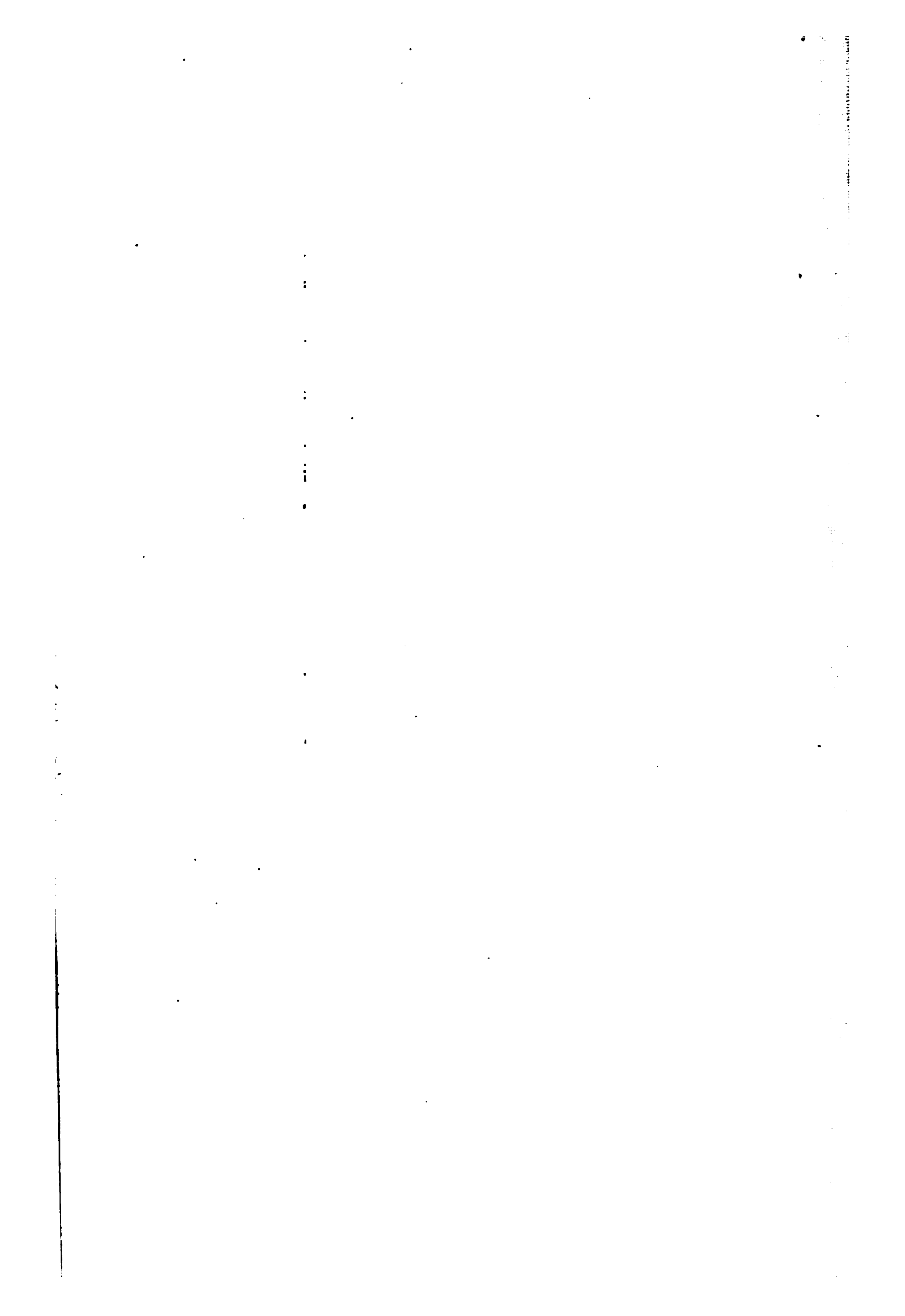


Fig. 1.

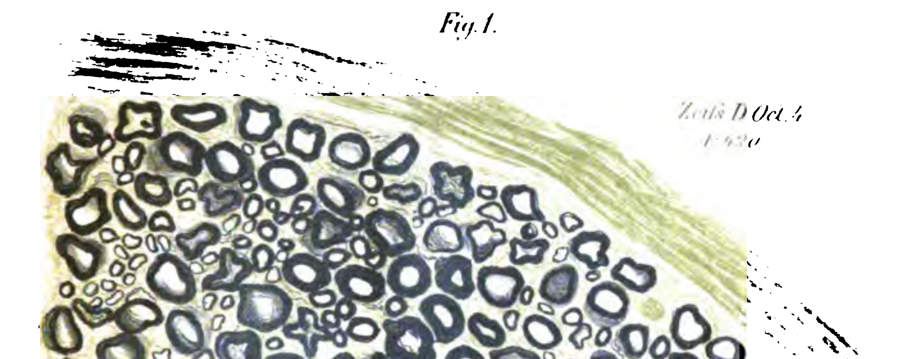


Fig. 2.



Rob. Schwann del. C. Laue lith.





Taf. III.



Zeiss D Oc. 4
1:420.



Zeiss D Oc. 4
1:420.

C. Laue lith.

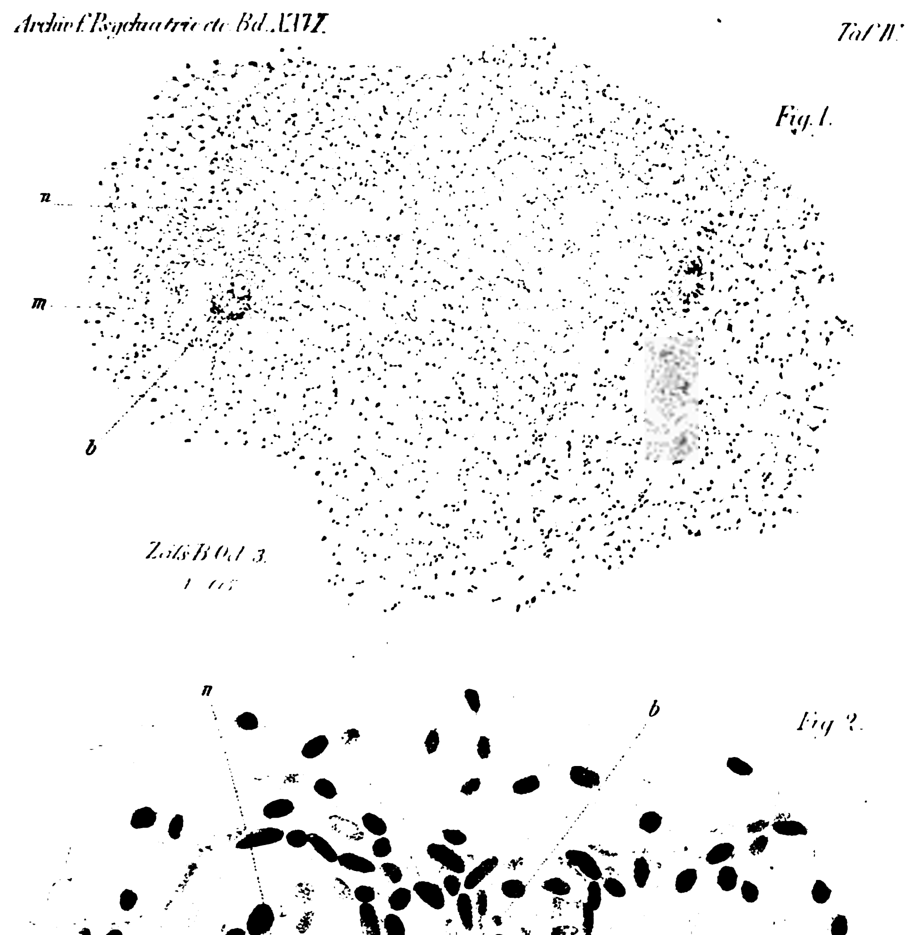


Fig. 2.

n

b

m

h

k

q

Zeiss D Oc. 4
1 : 420.

Schwann del.

C. Laue lith.

Fig. 1

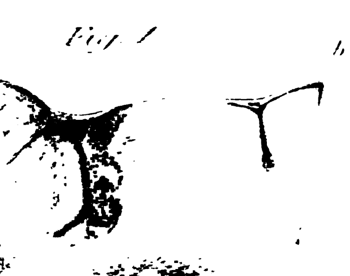



Fig. 8

Fig. 3

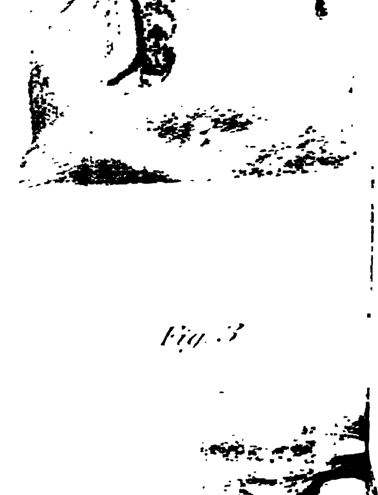



Fig. 14



Fig. 15

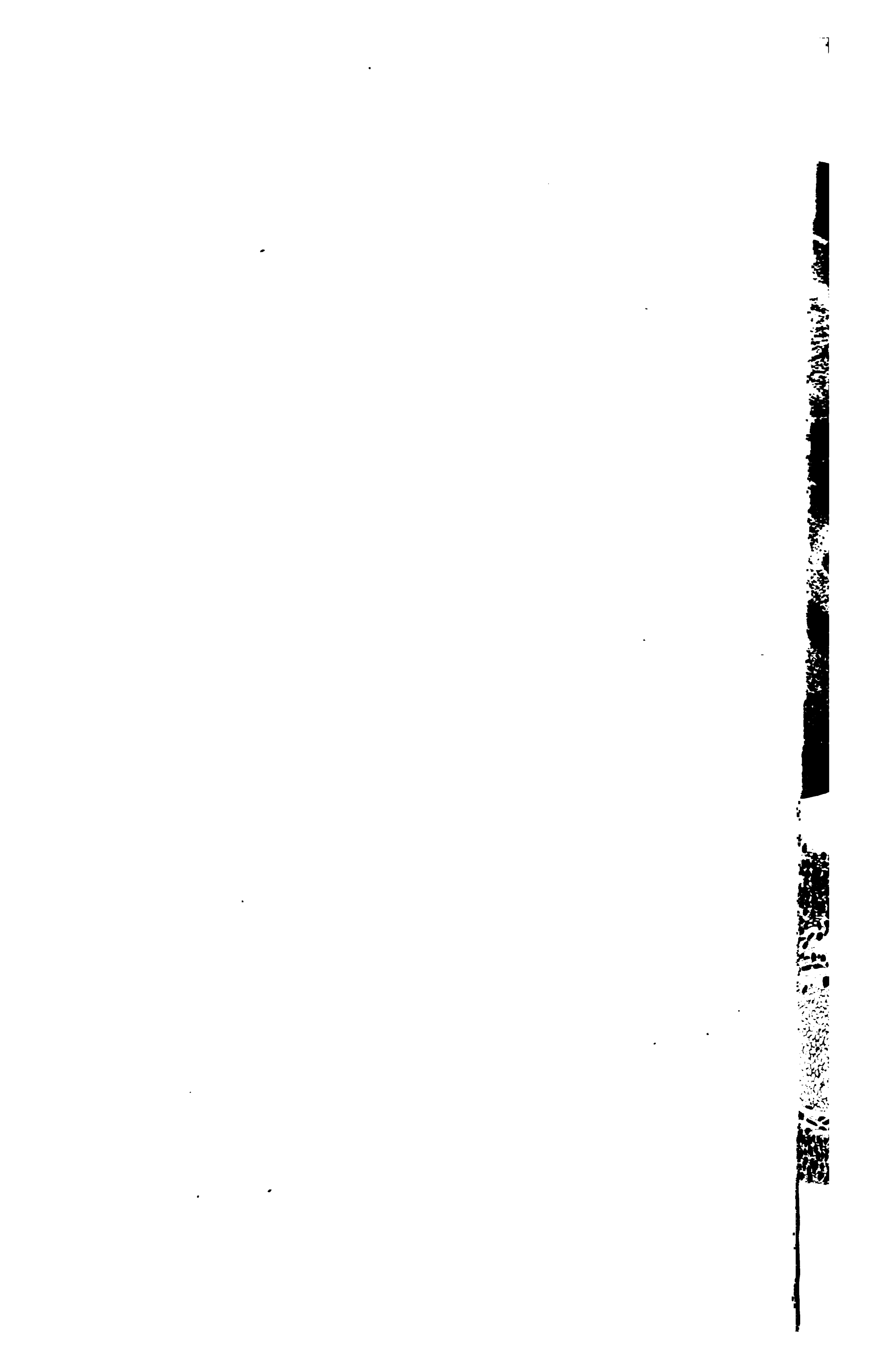


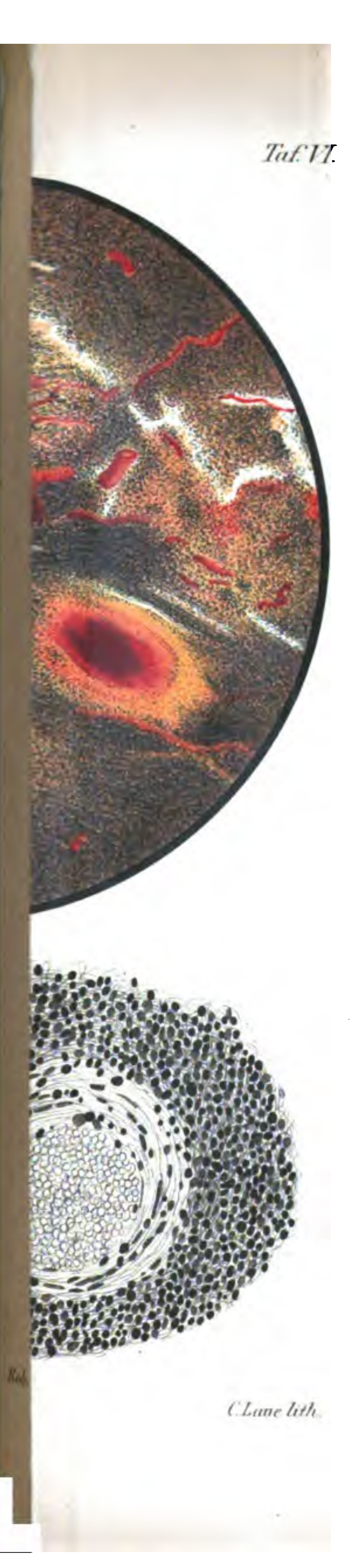
Fig. 16



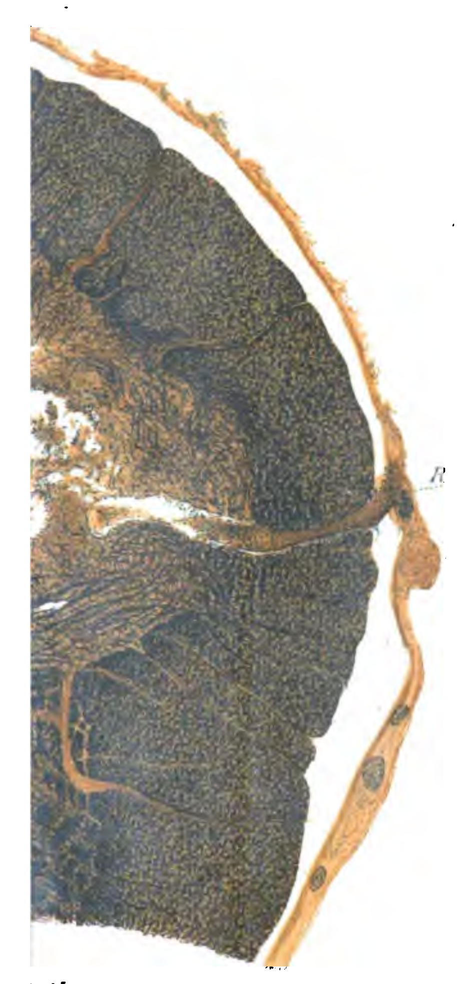
E. A. Schwanz. fo.

C. L. n. lat.




Taf. VI.
C. Lane lith.

25



.25.

Clame lith.



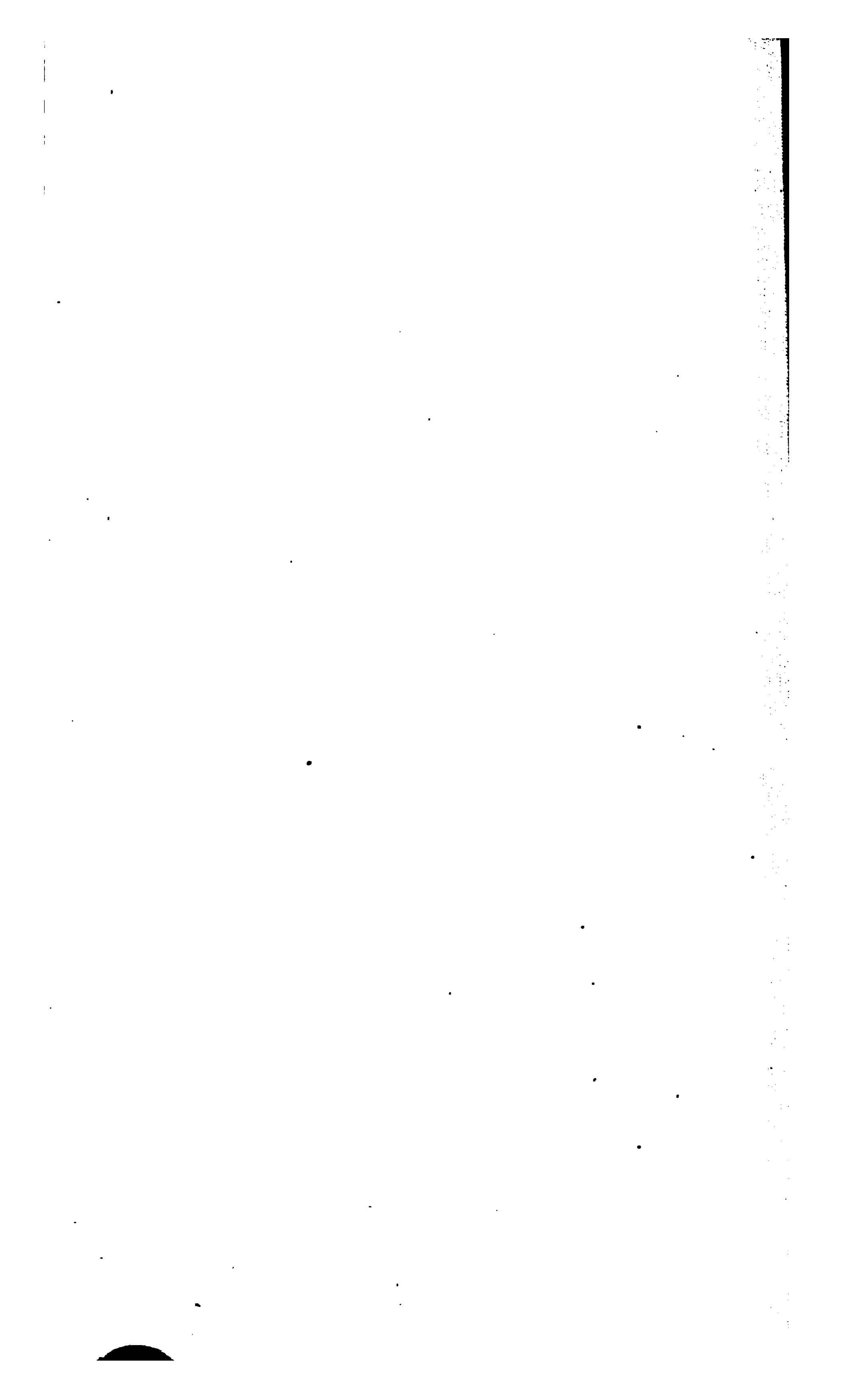
Zeiß B. Oc. 2. 1:85.

Zeiß a_3. Oc. I. 1:20.

g).

gs.

C. Laue lith.



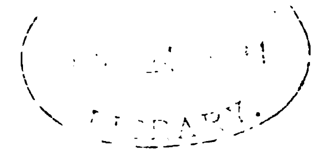
Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXVI. Band.

2. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

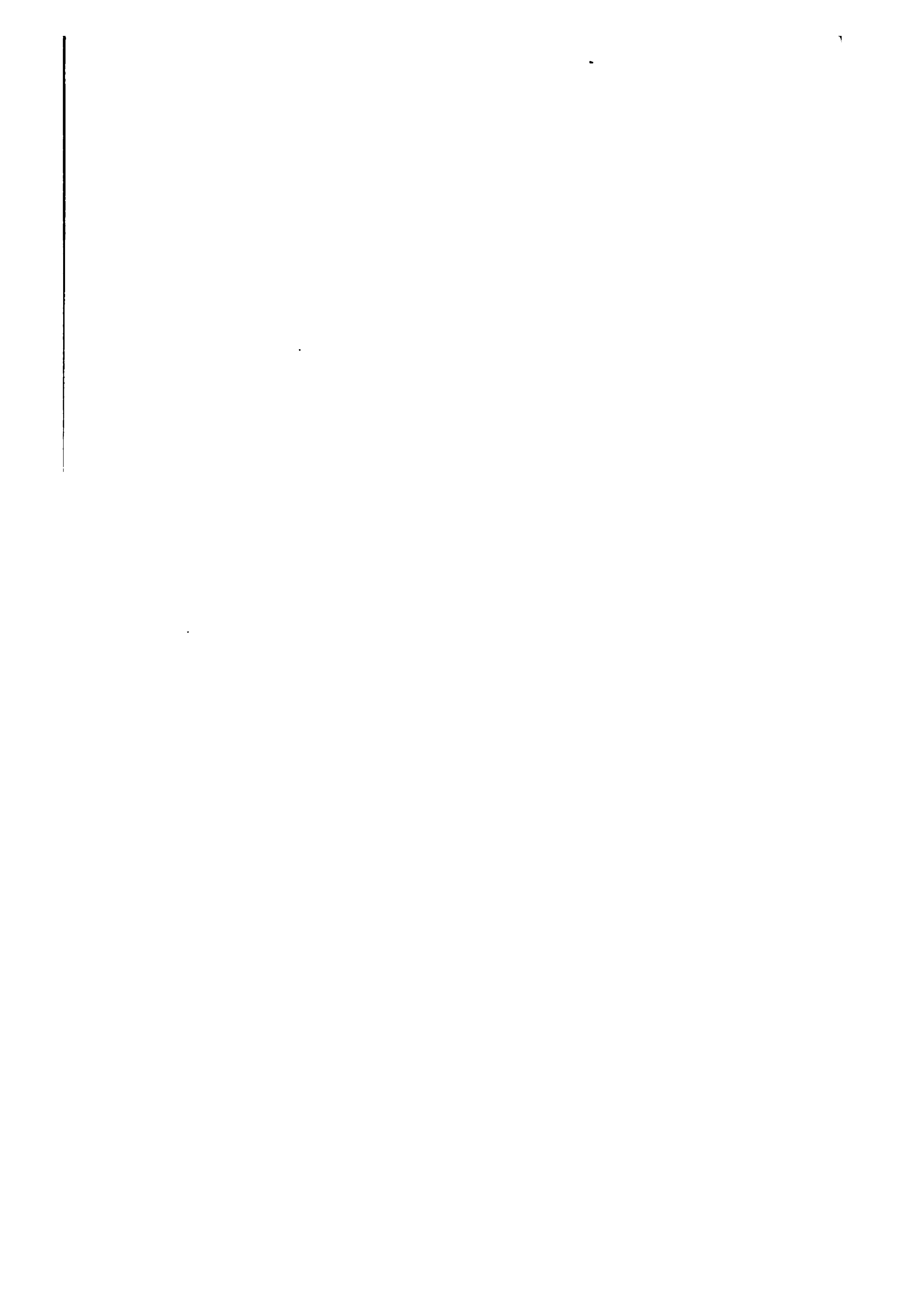
VON

DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVI. BAND. 2. HEFT.
MIT 3 TAFELN.

BERLIN, 1894.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



VIII.

Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes.

Von

Dr. med. **Ludwig Bruns**
in Hannover.

(Hierzu Tafel IX. und 2 Abbildungen.)*)

Durch die nachfolgenden Mittheilungen und Erwägungen erhebe ich nicht etwa den Anspruch, neue und vor Allem sicherere differentialdiagnostische Gesichtspunkte zur Unterscheidung zwischen den Neubildungen zweier so eng benachbarter Gebilde, wie das Kleinhirn und die Vierhügel es sind, aufgefunden zu haben. Im Gegentheil sollen und werden dieselben dazu dienen, einigen vielleicht mit allzugrosser Sicherheit aufgestellten diagnostischen Thesen — speciell für die Tumoren der Vierhügel — etwas von der ihnen zugemessenen Werthschätzung wieder zu nehmen. Sie bedeuten also, wenn überhaupt, woran ich nicht zweifle, nur einen Fortschritt nach der negativen Seite; denn es ist immerhin ein Fortschritt, zu erkennen, dass wir uns mit gewissen diagnostischen Anhaltspunkten auf schwankendem Boden befunden haben, und einzusehen, dass dieselben für unser Urtheil nicht so sicheren Grund gewähren, als wir bisher angenommen. Auf diese Weise schützen wir uns vor, mit allzugrosser Sicherheit gestellten, falschen Diagnosen, werden veranlasst nach neuen differentialdiagnostischen Momenten zu suchen und können das, was nach

*) Weitere Ausführung eines am 11. December 1893 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrages mit Demonstrationen.

Abzug des zweifelhaften für unsere Diagnostik noch übrig bleibt, dann jedenfalls als eine festere Stütze für unser Urtheil betrachten.

Ich lasse nun gleich die erste der Krankengeschichten folgen, die zur Basis meiner Ausführungen dienen sollen.

Krankengeschichte 1.

Der damals $^3/_4$ Jahre alte Knabe Gustav Lehne hatte im Juli oder August 1891 die Masern durchgemacht. An diese schloss sich eine chronische Eiterung des linken Mittelohres, wegen der der Kranke aber erst im Mai 1892 in Behandlung trat, und die bald geheilt wurde. Am 26. October 1892 bemerkte die Pflegemutter — der Knabe war ein uneheliches Kind — rothe Flecke, zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Oberlide und in der Gegend beider Augenbrauenbogen und schon am folgenden Tage bestand ausgesprochene Ptosis und Lähmung des Rectus internus am linken Auge — das linke Auge stand im äusseren Winkel — ein Befund, der damals vom Augenarzt Dr. Stölting bestätigt wurde. Am 23. November 1892 wurde mir der kleine — damals also etwa zwei Jahre alte Patient — von Herrn Collegen Stölting zur Untersuchung seines Nervensystemes in meine Poliklinik geschickt mit folgendem an demselben Tage aufgenommenen Augenstatus:

Linke Pupille weiter als die rechte.
Beiderseits Ptosis. Rechts fast complet, links incomplet.
Beiderseits Paresis musculi recti interni. Links stärker.

Ob Reaction auf Licht vorhanden, ist nicht zu constatiren. Ophthalmoskopisch: links sicher keine Stauungspapille, rechts nichts Sicheres (sehr ungeberdiges Kind).

NB. Sehschärfe und Gesichtsfeld nicht zu prüfen.

Ich konnte, da der Knabe in der That im äussersten Grade sich jeder Untersuchung widersetzte, nur constatiren, dass an den Extremitäten keine Lähmung, keine Atrophie bestand. Ob Störungen der Coordination bestanden, liess sich beim Verhalten des Knaben nicht sicher feststellen, — stärkeren Grades waren sie nicht. Gehen und Stehen konnte das Kind: die Patellarreflexe waren beiderseits sehr lebhaft. Die übrigen Hirnnerven zeigten beiderseits keine nachweisbaren Funtionsstörungen.

Ueber die Art der Läsion, deren Sitz man wohl in die Gegend der Oculomotoriuskerne verlegen durfte, liess sich zu dieser Zeit natürlich nichts Bestimmtes sagen.

Ich verlor dann den kleinen Patienten längere Zeit aus den Augen und fand ihn erst Mitte Mai 1893 in der Hannoverschen Kinderheilanstalt wieder. Er war hier auf Veranlassung des Augenarztes der Anstalt Dr. Block aufgenommen und verblieb dort bis zu seinem Tode. Herr College Block hat den Patienten dann mit mir zusammen weiterhin beobachtet und mir die von ihm gemachten Notizen in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Um die Mitte Mai 1893 — der Knabe war jetzt $2^1/_2$ Jahre alt — konnten wir beide folgenden Status aufnehmen:

Beiderseits stärkste Ptosis — die oberen Lider bedecken die Augen vollständig. Die Augen können weder nach innen bewegt — noch gehoben oder gesenkt werden — es besteht also eine Lähmung sämmtlicher äusseren Aeste des Oculomotorius und des Trochlearis: durch die Kraft der nicht gelähmten geraden äusseren Augenmuskeln (Nervus abducens) sind beide Augen in die äusseren Winkel der Orbita gezogen und stehen hier fest. Die Pupillen sind gleich, nicht weit, und reagiren auf Licht; die Accommodation ist nicht zu prüfen — die inneren Aeste der Oculomotorii sind also, soweit sie zu prüfen, nicht betheiligt — Es besteht keine Stauungspapille, im Gegentheil sind die Gefässe der Retina eher etwas dünner, die Papille eher blass, scharf begrenzt. Beiderseits besteht eine phlyctänuläre Keratitis. Von Seiten des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus kein Befund: selbstverständlich musste sich die Sensibilitätsprüfung auf Schmerzreize beschränken. Das linke Trommelfell zeigt einen Defect, keine Eiterung: das rechte ist ganz gesund. Das Schlucken ist etwas erschwert. Die Sprache ist deutlich skandirend — doch spricht der Knabe nur sehr wenig. In beiden Armen bei Greifbewegungen eine Störung der Coordination, von der es schwer ist zu sagen, ob man sie als atactischen oder als Intentionstremor bezeichnen soll — mehr ähnelt sie entschieden dem letzteren. Der Tremor trat sowohl beim Greifen nach Gegenständen wie nach eigenen Körpertheilen, z. B. Fassen nach der Nase auf. Keine unwillkürlichen Bewegungen der Arme oder Hände, speciell keine choreatischen. Der Gang ist deutlich schwankend; Patient suchte mit den Händen sich an ihn umgebenden Gegenständen festzuhalten; auch beim Stehen schwankte er stark hin und her und war bald genöthigt, sich anzuhalten, wenn er nicht fallen wollte. Die Patellarreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, aber nicht abnorm gesteigert. An Rumpf und Extremitäten bestand ebenfalls keine deutliche Sensibilitätsstörung. Die Intelligenz war entschieden für das Alter eine ganz gute, das Sensorium frei. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Im Urin nichts Pathologisches. Kein Fieber.

Jetzt war eine ziemlich sichere Diagnose möglich. Die Gruppirung der Symptome: Lähmung in beiden Oculomotorius- und Trochlearisgebieten, die allmälig zu einer, abgesehen von Abducens, completen Ophthalmoplegia externa oculi utriusque geführt hatte, in ihrer Verbindung mit einer ausgesprochenen, der sogenannten cerebellaren gleichenden Ataxie, besonders beim Stehen und mit den Coordinationsstörungen bei Greifbewegungen der oberen Extremitäten, die mehr dem Intentionstremor glichen, aber auch als Bewegungsataxie gedeutet werden konnten, die skandirende Sprache und vielleicht noch die in der Anamnese erwähnten vasomotorischen Symptome, alles das liess den Sitz der Läsion in die Vierhügel verlegen. Da das Leiden in allmäliger Progression: Links Ptosis, rechts Ptosis, beiderseits Internuslähmung, beiderseits Lähmung der Heber und Senker der Bulbi, cerebellare Ataxie und Intentionstremor resp. atactischer Tremor

der Arme verlaufen war, so musste man auch die Herdläsion als eine chronisch progressive ansehen; am wahrscheinlichsten war ein Tumor. Dass die Stauungspapille, sowie die sonstigen Allgemeinerscheinungen eines Tumors fehlten, konnte man wohl darauf zurückführen, dass der Tumor noch klein war, das Gebiet der Vierhügel nicht überschritt und seiner Natur nach das von ihm ergriffene Gebiet zerstörte und nur wenig verdrängte: also keine wesentlichen Druckerscheinungen machte. Kopfschmerz war vielleicht vorhanden, ohne dass das Kind darüber klagte. Bei dem Alter des Patienten, dem Sitze der Affection im Mittelhirn, dem Voraufgehen von Masern und daran sich anschliessender linker Ohreiterung, der scrophulösen Keratitis, war ein Tuberkel am wahrscheinlichsten, der dann wieder aus den oben angeführten Gründen wenig Druckerscheinungen machte. Ich stellte deshalb schon jetzt meine Diagnose auf einen Tuberkel in den Vierhügeln: ausgehend von der linken Seite und speciell die Region der Oculomotoriuskerne in Anspruch nehmend.

Der weitere, im Uebrigen einförmige Verlauf, konnte mich in meiner Diagnose nur befestigen. Zunächst traten allmälig Allgemeinsymptome auf, die auf eine Drucksteigerung im Schädelinnern hinwiesen. Patient wurde benommen, lag meist still für sich da.

Ueber Kopfschmerz klagte er nicht, dagegen kam es sehr häufig zum Erbrechen. Ende Juli trat schliesslich auch deutliche Schwellung der Papillen auf beiden Augen ein.

An den Augenmuskeln änderte sich nichts. Ueber die Sehschärfe sowie über etwaige Gesichtsfelddefecte liess sich nichts feststellen, ebenso wenig genaueres über die Sensibilität im Trigeminusgebiete. Den Kopf vermochte Patient Anfangs August 1893 nicht mehr zu halten, er sank ihm, wenn er sich aufrichten wollte, nach hinten oder vorn über. Stehen konnte er nicht mehr, selbst wenn er sich anhielt. Stützte man den Patienten unter beiden Armen und hiess ihn nun gehen, so machte er das genau wie ein typischer Tabiker im schwer atactischen Stadium: er hob die Beine excessiv (Hahnentritt), schleuderte sie dann nach vorn und stark seitwärts und setzte sie schliesslich mit Vehemenz wieder auf den Boden auf. Es entsprach also jetzt der Gang nicht mehr dem, was man, wenigstens für gewöhnlich, bei cerebellarer Ataxie zu sehen bekommt. Im Liegen zeigte es sich, dass eine Lähmung der Beine nirgends bestand — doch war Patient in dieser Stellung nicht leicht zu Bewegungen der Beine, namentlich zu willkürlichen zu veranlassen, und ich habe deshalb nicht constatirt, ob auch in den Beinen ein ähnlicher Intentionstremor wie in den

Armen bestand. Die Patellarreflexe waren beiderseits gleich, jetzt mässig; eine Contractur bestand nicht. An den Armen bestand der atactische oder Intentionstremor wie früher; eine Lähmung bestand auch hier nicht.

Gegen Nadelstiche reagirte Patient überall. Sprechen that er zu dieser Zeit nicht mehr, war überhaupt leicht benommen.

Von Zeit zu Zeit zu Zeit traten plötzlich sehr hohe Temperaturen ein, ohne dass die genaueste Untersuchung dafür einen Grund ausfindig machte. Dann wieder Anfälle sehr heftiger Cyanose, wobei der Knabe blauroth wurde, ohne dass die Körpertemperatur erhöht war. Der Puls war meist sehr rasch und unregelmässig. Häufig zeigten sich die schon in der Anamnese erwähnten hochrothen Flecken im Gesicht und an den oberen Extremitäten, die nach einigen Stunden wieder verschwinden.

Unter zunehmender Benommenheit trat am 9. August 1893 der Tod ein. Einige Stunden vor seinem Tode hat der kleine Patient, nach Angabe einer sehr verständigen Pflegeschwester, namentlich im Gesichte buchstäblich Blut geschwitzt und konnte ich die blutigen Flecke zum Theil auf, zum Theil in der Haut noch nach dem Tode deutlich constatiren. Sichere auf eine tuberculöse Meningitis hinweisende Symptome fanden sich in den letzten Lebenswochen des Patienten nicht.

Für die Diagnose war jetzt wohl die Art der Affection — Tumor — und wohl auch die Natur dieses Tumors — Tuberkel — sicher. Den Sitz konnte man jetzt noch genauer präcisiren. Es musste das Gebiet der Vierhügel und hier speciell die Region der Augenmuskelkerne zunächst vom Tumor ergriffen gewesen sein. Von hier aus hatte der Tumor sich allmälig in das Haubengebiet ausgebreitet. Da weder eine Lähmung noch Contractur der Extremitäten bestand und wenigstens die Schmerzempfindung überall erhalten war, so liess sich annehmen, dass die Pyramidenbahnen ganz intact waren, und dass das Gebiet der Schleife sicher nicht vollständig zerstört war. Dagegen war es wohl sicher, dass das auf dem Frontalschnitte zwischen eigentlichen Vierhügelganglien resp. Augenmuskelkernregion und Schleife liegende Gebiet der Haube, ein Gebiet das besonders die rothen Kerne und weiter medullarwärts die Kreuzung der oberen Kleinhirnschenkel enthält, mit ergriffen war. Auf die Zerstörung des rothen Kernes haben schon Allen Starr[1]), dann Barth[2]) und neuerdings Kolisch[3]) die statische Ataxie bei Vierhügeltumoren zurückgeführt, Eisenlohr[4]) zieht dafür speciell die Bindearmkreuzung heran. Die Bewegungsstörung der Arme und wohl auch der Beine bei intendirten

Bewegungen konnten, wenn man sie lieber als Intentionstremor bezeichnete, durch Druck auf die Pyramidenbahnen erklärt werden; fasste man sie als Bewegungsataxie auf, so liess sich ein Reiz oder eine Zerstörung der Schleife dafür verantwortlich machen. Das soll unten noch näher erörtert werden. Die vasomotorischen Störungen im Gesichte liessen sich auf die absteigende Trigeminuswurzel oder auf den Trigeminus im Ganzen zurückführen (?)*). Schliesslich musste der Tumor, da links zuerst Ptosis aufgetreten war, die linke Seite am stärksten ergriffen haben. Also tuberculöse Zerstörung in der Vierhügelregion (ob auch der Oberfläche der Vierhügel liess sich nicht sagen), speciell des Gebietes der Augenmuskelkerne, der Haube bis zur zum Theil noch mit ergriffenen Schleifenbahn; Freibleiben des Fusses der Hirnschenkel und wohl auch der Substantia nigra.

Da die Pupillen nicht mitgelähmt waren, musste das vorderste Ende des Oculomotoriuskernes, der ja bis in den 3. Ventrikel hineinragt, intact sein, Wie weit der Tumor sich in den Pons erstreckte, war nicht sicher zu sagen, jedenfalls aber nicht sehr weit, da das Facialis-Abducensgebiet frei war, und auch der motorische Trigeminus sicher nicht mehr mitergriffen war. In dieser Weise wurde die Diagnose vor der Section genauer präcisirt.

Die Section bestätigte die gestellte Diagnose auf's vollständigste. Sie wurde am 10. August ausgeführt, beschränkte sich auf das Gehirn und ergab folgenden Befund: Hirn sehr vorgewölbt, Windungen abgeplattet; es fliesst sehr viel Hirnwasser ab. Das Grosshirn zeigt keine pathologischen Veränderungen. Medulla oblongata, Pons, Kleinhirn, Vierhügel, hinterer Theil der Sehhügel und Grosshirnschenkel werden vom übrigen Gehirn abgetrennt Das Präparat enthält auf diese Weise noch das hintere Ende des 3. Ventrikels, das Chiasma und die beiden Oculomotorii. Rechts ist das Pulvinar, das einen Theil der rechten Vierhügel bedeckt, erhalten, links entfernt. Von der normalen Configuration der Vierhügeloberfläche ist so gut wie nichts zu sehen (Fig. 1, Taf. IX), vielmehr ist fast diese ganze Gegend in eine vielhöckerige, unregelmässig geformte, weisslich aussehende Masse verwandelt. Nur die in Fig. 1 rechts unter dem hier nicht abgetrennten Pulvinar liegenden äusseren Theile des rechten, speciell vorderen Vierhügels, sowie die seitlichsten und hintersten Theile des rechten hinteren Vierhügels mit ihrem Uebergang in den hinteren Bindearm sind auf der Oberfläche nicht höckerig und geben mehr den Eindruck einer normalen Vierhügelrinde. Nach vorn hin ragt ein grösserer Höcker links in den 3. Ventrikel hinein — überhaupt ist die ganze linke Vierhügelgegend stärker als die rechte verdickt — und steigt auf den vorderen Abhang

*) Bechterew bezeichnet als vasomotorisches Centrum neuerdings den Nucleus centralis sup., der aber weiter unten im Hirnstamm liegt.

der Vierhügel zum Ventrikelboden hinab, indem er auch die hintere weisse Commissur zerstört, resp. überlagert; nach hinten endigt die tuberculöse Zerstörung an der Oberfläche, rechts gerade am Hinterende des rechten hinteren Vierhügels und lässt den Kleinhirnbindearm frei: links greift sie darüber hinaus und zerstört auch die zwischen Kleinhirn und Vierhügeln freiliegende Oberfläche des linken Bindearms, allmälig schmaler werdend und einen Theil (hinten innen) des linken Bindearmes auch noch freilassend, aber den vorderen Kleinhirnrand erreichend. Die Grenzen zwischen Kleinhirn und Tuberkel sind hier nicht scharf. Zwischen den Bindearmen liegt noch der vorderste Theil des Oberwurmes, die Lingula, diese an der Oberfläche gesund. Von der Zirbel ist nichts zu sehen. Das Kleinhirn zeigte sich im Uebrigen auf dem Durchschnitte frei von pathologischen Veränderungen: ebenso wie am Boden des 4. Ventrikels bis an sein vorderstes Ende nichts Abnormes zu sehen ist. Doch enthält die Pia beider, besonders der rechten Kleinhirnhemisphäre an ihrer Unterfläche nahe dem Wurm eine Anzahl kleiner bis linsengrosser Tuberkelherde. Ebenso bemerkt man im Grosshirn an der Stelle, wo links Occipital- und Schläfenwindungen hinten von Thalamus opticus und Vierhügeln abgetrennt sind — also in der Gegend der Sehstrahlungen — eine geringe Anhäufung käsiger Massen. Die Arachnoidea und Pia ist besonders zwischen den Grosshirnschenkeln und in der Gegend der Chiasma trübe und verdickt. Ein flacher Einschnitt auf der Höhe der höckerigen Tumormassen in der Gegend der Vierhügel führt in käsiges gelbliches Gewebe, das zum Theil mit kleinen Abscessen durchsetzt isl.

Hirnstamm und Kleinhirn werden in Alkohol gehärtet und dann in einzelne Frontalschnitte zerlegt. Eine Anzahl dieser mag hier näher beschrieben werden. (NB. es handelt sich bei der nachfolgenden Beschreibung nur um eine makroskopische Betrachtung der einzelnen Frontalebenen der Vierhügel- und der Ponsgegend: ebenso sind die Abbildungen von Herrn Schwann nur makroskopisch nach den Alkoholpräparaten gezeichnet. Es kam mir vor allen Dingen auf die Ausdehnung der Geschwulst auf den Querschnitten an, die ja makroskopisch genügend scharf zu erkennen ist. Die Angaben über die einzelnen auf dem Querschnitte zerstreuten Gebilde sind dem entsprechend natürlich nur annähernd sichere, wenngleich bei den scharf sichtbaren Grenzen der Tumormassen wohl ziemlich genau: sie sind in der Art gewonnen, dass man sich die Tumormassen in Querschnittsbilder des Hirnstammes gleicher Höhe wie die betreffenden Präparate hineingezeichnet dachte und nun schätzte, welche Theile des Querschnittes dabei zerstört sein mussten. Das Freibleiben einzelner Gebilde — z. B. der Substantia nigra und des Fusses der Hirnschenkel war natürlich ohne weiteres zu sehen. Die beiden in der Zeichnung wiedergegebenen Querschnitte würden speciell etwa den Figuren 50 und 54 in Wernicke's Lehrbuch der Hirnanatomie entsprechen.)

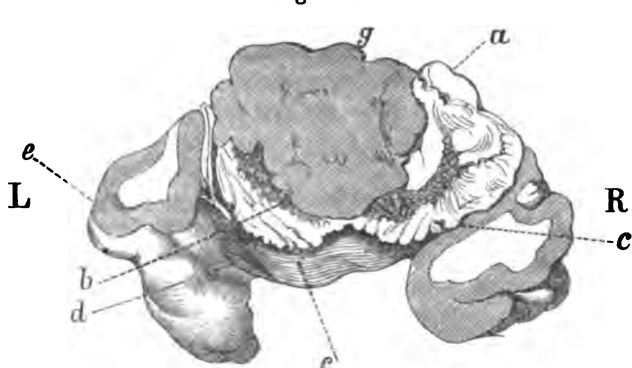
1. Ein erster Schnitt verläuft dicht hinter dem vorderen Abhange der Vierhügelgegend und trennt nach vorn besonders den links frei in den 3. Ventrikel ragenden Tuberkelhöcker ab. Die Thalami optici trifft er ungefähr in

der Mitte; unten sind die Hirnschenkel, unterhalb und seitwärts davon noch Theile des Schläfenlappens getroffen.

Unter dem linken Hirnschenkel sieht man ein schräg getroffenes Stück des linken Tractus opticus. Im arachnoidealen Gewebe zwischen den Hirnschenkeln liegt ein grösserer käsiger Herd*). Die Oberfläche der linken Vierhügelregion ist in ihrer ganzen Ausdehnung in eine höckerige Tuberkelmasse verwandelt, die sich allmälig verschmälernd und auf die mitleren Theile zurückziehend, durch das Vierhügelganglion, die Kernregion und die Haube bis etwa zur Substantia nigra sich erstreckt. Rechts ist die vordere Vierhügelregion viel niedriger und nur an ihrer Oberfläche und vielleicht einige Millimeter in's Mark hinein tuberculös zerstört. Uebrigens greifen die links gelegenen grösseren Massen wohl etwas über die Mittellinie hinaus. Der Thalamus opticus ist rechts respectirt, links ist dieser Theil abgeschnitten.

Schnitt 2. Fig. 1. Durch das Centrum der tuberculösen Massen, etwas hinter der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel durch letzteren

Figur 1.



Frontalschnitt durch vorderste Theile des hinteren Vierhügels. Schnittrichtung auf Fig. 1, Tafel IX., mit Schnitt 2. Fig. 2 bezeichnet. Fall 1. Vierhügeltuberkel. Natürliche Grösse. Nach der Medulla gerichtete Fläche. Tuberkel dunkel schraffirt.

a. Pulvinar.
b. Substantia nigra.
c. Fuss der Hirnschenkel.
d. L. Oculomotorius.
e. Schläfenlappen.
f. Pons.
g. Tuberkel.

*) Diese basale Meningitis kann natürlich auch die Stauungspapille bedingt haben, die dann mit Unrecht für die Tumordiagnose verwerthet wäre.

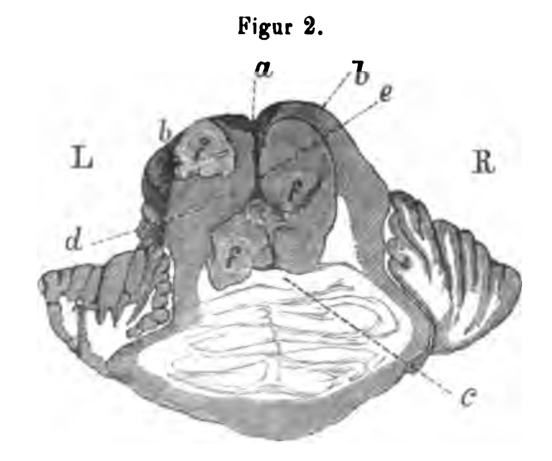
geführt, (Schnittrichtung in Fig. 1 Taf. IX bezeichnet): unten sind die Hirnschenkel getroffen. Zwischen diesen liegen noch vorderste Querfasern des Pons. Nach aussen und unten von den Hirnschenkeln liegen Theile der unteren Schläfenwindungen. (Entspricht Fig. 50 in Wernicke's Lehrbuch.) Links ist der Oculomotorius zu sehen. Tuberkel gelagert, wie in der Zeichnung zu sehen. Er erreicht die Oberfläche der Vierhügel fast in ihrer ganzen Breite und lässt nur rechts einen kleinen Theil derselben unterhalb des hier die Vierhügel bedeckenden Pulvinars frei. Links nimmt er das Vierhügelganglion und die ganze Haube bis dicht an die Substantia nigra ein; nach rechts hin verjüngt er sich rasch, so dass zwischen ihm und der Substantia nigra ein nach der Seite hin breiteres Stück frei bleibt, das dem Schleifengebiet entspricht. Die Gegend des rothen Kernes ist wohl beiderseits zerstört. Auf diese Weise sind in dem Tumor untergegangen: die Augenmuskelkernregion, das hintere Längsbündel, die absteigende Trigeminuswurzel, der rothe Kern beiderseits, das Schleifengebiet links, und fast das ganze Vierhügelgebiet in Rinde und Kern; erhalten sind rechts Theile der medialen Schleife, beiderseits die Substantia nigra und der ganze Fuss der Hirnschenkel. Diese Theile scheinen aber etwas platt gedrückt.

3. Auch 5—6 Mm. hinter diesem Querschnitte gerade am hinteren Vierhügelrande nimmt der Tumor ebenso fast die ganze Haubenregion und die hinteren Vierhügel — links mehr als rechts ein — seine Ausdehnung entspricht fast genau der auf Schnitt 2 beschriebenen.

4. Schnitt 4. Fig. 2. Schnittrichtung auf Fig. 1, Taf. IX bezeichnet. Etwa durch die Mitte der Brücke, hinter den Vierhügeln, in der Region der hier freiliegenden Kleinhirnbindearme, dicht am vorderen Kleinhirnrande. Entspricht etwa Fig. 54 in Wernicke's Lehrbuch, also Beginn des Quintusaustrittes. Die Oberfläche wird hier gebildet von den dicht zusammen getretenen Kleinhirnbindearmen, die zugleich auch die seitliche Begrenzung der Haube bilden und zwischen sich noch die Lingula liegen haben; unten ist der Pons in seiner grössten Breite — Eintritt der Crura cerebelli ad pontem — getroffen. Der Tumor hat hier die Oberfläche des Hirnstammes fast ganz verlassen und sich in das Haubengebiet neben dem hinteren Ende des Aquaeductus Sylvii, resp. dem ersten Beginn des IV. Ventrikels zurückgezogen. Es handelt sich um drei getrennte Ausläufer des grossen Solitärtuberkels, die alle in der Haube liegen und das Gebiet derselben in senkrechter Richtung vergrössert haben: es sieht so aus, als seien die Kleinhirnbindearme, besonders der rechte durch die Tumormassen nach oben verdrängt. Der grösste Theil der Tuberkelmassen liegt hier nicht mehr links, sondern rechts. Auf der rechten Seite nimmt die Neubildung ein continuirliches Gebiet vom unteren Rande der Kleinhirnbindearme bis zur Schleifenschichte ein, indem sie sich von oben nach unten etwas verjüngt, so dass in den oberen Theilen die ganze Haube nach Innen von den Kleinhirnbindearmen bis zum Aquaeductus Sylvii tuberculös zerstört ist; weiter unten aber, dicht über der Schleife — wo der Herd wieder in zwei kleinere, deutlich zu trennende käsige Massen zerfällt — seitliche Partien der Haube frei bleiben. Links liegt ein kleinerer Herd direct im Klein-

hirnbindearm, dessen Oberfläche er zerstört hat, ein grösserer, wohl direct über dem mittleren Haupttheil der Schleife, sie zum Theil zerstörend, neben der Mittellinie.

Figur 2.



Frontalschnitt durch die Region der Kleinhirnbindearme. Schnittrichtung auf Fig. 1, Tafel IX., mit Schnitt 4. Fig. 3 bezeichnet. Fall 1. Vierhügeltuberkel. Natürliche Grösse. Nach der Medulla gerichtete Fläche. Tuberkel dunkel schraffirt.

a. Vermis cerebelli. Lingula.
b. Kleinhirnbindearm.
c. Region der Schleife.
d. Haubengebiet.
e. Aquaeductus Sylvii.
f. Tuberkel.

Die Grenzen zwischen den links und rechts gelagerten unteren Theilen der Tuberkelmassen sind keine scharfen. In dieser Gegend dürfte also links nur zerstört sein: Theile des Kleinhirnbindearmes und Gegend des rothen Kernes, der hier eben beginnt, sowie angrenzende Theile der Schleife; rechts hinteres Längsbündel, rother Kern, absteigende Trigeminuswurzel und anliegende seitliche Theile der Haube. Die Tumormassen reichen also beiderseits ungefähr bis an die Schleifenregion. Brückenquerfasern und Pyramidenbahnen lassen sie absolut frei.

Auf Schnitt 5 weiter medullärwärts, etwa in der Gegend des Acusticusaustrittes ist von Tuberkelmassen nichts mehr zu sehen.

Fasst man das Ergebniss der anatomischen Untersuchungen kurz zusammen, so handelt es sich vor Allem um einen etwa welschnussgrossen Solitärtuberkel, dessen Längsaxe der Längsaxe des Hirnstammes parallel verläuft und der sich vom vorderen Rande, besonders

des linken Vierhügels bis ungefähr in die Höhe des Trigeminusaustrittes verfolgen lässt. An seinem vordersten Ende liegt er hauptsächlich links in der eigentlichen Vierhügelregion und in der Haube; rechts betheiligt er nur die Rinde der Vierhügel; nach hinten hin verbreitert er sich rasch, so dass er schon an der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel fast das ganze eigentliche Gebiet beider Vierhügel (rechts nicht ganz), die Oculomotoriuskernregion und die angrenzenden Haubenpartien bis zur Schleife, resp. bis zur Substantia nigra durchsetzt (ebenfalls rechts etwas weniger wie links); den Fuss der Hirnschenkel aber jedenfalls ganz frei lässt. In dieser Ausdehnung hält er sich im grössten Theile des Gebietes der hinteren Vierhügel. Weiter medullarwärts, im Gebiete der Kleinhirnbindearme, verjüngt er sich dann rasch wieder; indem er zugleich die Oberfläche des Hirnstammes fast ganz verlässt und sich zunächst unter die zusammentretenden Kleinhirnbindearme begiebt, theilt er sich in mehrere (3.) Ausläufer, die ungefähr bis in das Gebiet des Trigeminusaustrittes reichen: einen grösseren zusammenhängenden rechts, der in diesem Gebiete fast noch das ganze Haubenfeld nach innen und unten vom Kleinhirnbindearm einnimmt, und zwei kleinere links, von denen einer im Kleinhirnbindearme selbst, auch seiner Rinde, der zweite in der Haube dicht am medialen Haupttheil der Schleife sitzt. Der Boden des 4. Ventrikels dorsalwärts und das Gebiet der Querfasern der Brücke ventralwärts wird nirgends vom Tumor erreicht. Unterhalb der Region des Trigeminusaustrittes ist nichts mehr vom Tumor zu finden.

Der linke Vierhügel ist viel stärker von tuberculöser Masse durchsetzt als der rechte.

Dazu miliare Tuberculose in den Meningen des Kleinhirns und Leptomeningitis basilaris tuberculosa mit besonderer Anhäufung von käsigen Massen zwischen den Grosshirnbindearmen.

Da die tuberculöse Erkrankung der Meningen jedenfalls erst in den letzten Lebenswochen Platz gegriffen hat, und da während des Lebens Symptome auf sie direct nicht hinwiesen, kann man den Fall nach der anatomischen Untersuchung kurz als einen Tuberkel der Vierhügelregion bezeichnen.

Nothnagel[1]) hat — nach mehreren vorgängen Arbeiten — über die Diagnose der Tumoren der Vierhügel im Brain 1889, Juliheft, sich mit grosser Sicherheit folgendermassen ausgesprochen: Wenn im Allgemeinen Anhaltspunke vorhanden sind, die an

einen Tumor cerebri denken lassen, so kann man denselben in den Vierhügeln localisiren, wenn sich folgende Gruppirung der Symptome findet.

1. Ein unsicherer, schwankender Gang, besonders wenn er als erstes Symptom erscheint.
2. Damit verbunden eine Ophthalmoplegie, die beide Augen, aber nicht ganz symmetrisch und nicht alle Muskeln in gleichem Masse befällt*); hier besteht eine besondere Prädilection für die Musculi recti sup. und inf.
3. Alle übrigen Symptome sind nebensächlich oder Complicationen.

Vergleicht man den vorstehenden Fall mit diesen von Nothnagel aufgestellten diagnostischen Postulaten, so wird man nicht umhin können, anzuerkennen, dass er, ebenso wie andere neuerdings publicirte Fälle — ich nenne z. B. die von Eisenlohr[4]) und Kolisch[5]) — die Nothnagel'schen Thesen in jeder Weise zu stützen geeignet ist. Die wesentlichsten localdiagnostischen Momente — die nucleare Ophthalmoplegie in Verbindung mit einer der cerebellaren ähnlichen oder gleichen Ataxie beim Stehen und Gehen waren auch hier vorhanden, und führten mich schon frühzeitig auf die richtige Diagnose — früher sogar als deutliche Allgemeinerscheinungen eintraten. Das auch in anderen Fällen beobachtete Freibleiben der Pupillenbewegung und wohl auch der Accommodation stimmt gut überein damit, dass schon in den vordersten Theilen der vorderen Vierhügel der Tumor besonders rechts sich rasch verkleinerte und an die Oberfläche zurückzog, da ja die betreffenden Muskelkerne am vorderen Ende der Oculomotoriuskernregion, zum Theil schon in der Wand des 3. Ventrikels liegen. Die übrigen Symptome konnten die gestellte Diagnose nur bekräftigen. So ist die neben der typischen statischen Ataxie hier beobachtete Bewegungsataxie der oberen und unteren Extremitäten — sie äusserte sich für die unteren Extremitäten in einem ganz charakteristischen Hahnentritte — auch in dem citirten Falle von Kolisch[5]) bsobachtet worden. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass die betreffende Coordinationsstörung, wenigstens an den oberen Extremitäten, sich in in einer Form darstellte, dass es kaum möglich war zu entscheiden, ob man sie besser als atactischen Tremor oder als Intentionstremor bezeichnen sollte. Zweifel in dieser Beziehung hat man auch sonst

*) Bis hierher wörtlich nach Nothnagel citirt.

wohl in nicht ganz charakteristischen Fällen. Die einzelnen groben Ausfahrbewegungen der Arme hatten aber doch etwas so regelmässiges und folgten sich so rasch, dass man im Ganzen eher an den Intentionstremor erinnert wurde, zu welcher Annahme denn auch noch die skandirende Sprache ganz besonders verleitete. Da ophthalmoskopische Störungen, speciell eine Stauungspapille im Anfange fehlten, so hatte College Block im Anfang auch an multiple Sklerose gedacht, was gewiss entschuldbar ist, umsomehr, wenn man weiss, dass Tumoren des Pons z. B. in manchen Fällen das gesammte Symptomenbild der sogenannten classischen multiplen Sklerose vortäuschen können*). Der Hahnentritt war dann allerdings wieder ein echt atactisches Symptom. Die vasomotorischen Symptome liessen sich ebenfalls mit der Localisation des Tumors gut erklären: da sie häufig bei Läsionen der betreffenden Gegend beschrieben sind**). Alles in Allem konnte man den vorliegenden Fall jedenfalls als einen neuen und vollgültigen Beweis für die Richtigkeit der obigen Nothnagel'schen Thesen ansehen.

Dennoch glaube ich nicht, dass wir uns auf die betreffenden diagnostischen Sätze mit absoluter Sicherheit verlassen dürfen und ich will zunächst den Beweis liefern, dass ein ganz gleicher Symptomencomplex, wie ihn Nothnagel als charakteristisch für die Tumoren der Vierhügel hinstellt, und wie er auch von anderen Autoren bei diesem Leiden constatirt ist, auch bei anders localisirten Tumoren, im Speciellen bei solchen des Kleinhirnes vorkommen kann. Ich lasse die betreffende Krankengeschichte gleich folgen.

Krankengeschichte 2.

Der 11 Jahre alte Knabe Wilhelm Nölting war im November 1891 zuerst mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt. Dazu gesellte sich ein immer stärker werdender taumeliger Gang. Dennoch war er in den Weihnachtstagen 1891 noch auf dem Eise gewesen, hier aber heftig auf den Hinterkopf gefallen. Seit dieser Zeit hatten sich alle Symptome, besonders aber

---

*) Siehe auch Gowers, Lehrbuch, der einen Fall von Tuberkel in den Hirnschenkeln unterhalb der Vierhügel mit Intentionstremor anführt. Ich selber habe dasselbe in Fällen von acuter Ataxie nach Scarlatina und Varicellen, sowie bei einem Ponsgliom gesehen. S. auch Goldscheider in der Discussion zu meinem Vortrage (Neur. Centralbl. 1894, No. 1), namentlich in Bezug auf die Frage der Unterscheidung zwischen atactischen und Intentionstumor.

**) z. B. Eisenlohr, ferner Leube: Ueber Herderkrankungen im Gehirnschenkel in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 40. S. 217.

die Unsicherheit des Ganges rasch verschlimmert. Ich wurde am 3. Februar 1892 noch Abends zu dem kleinem Patienten in die Kinderheilanstalt gerufen, da es demselben sehr schlecht ginge. Ich fand denselben bewusstlos, mit ausgesprochen Cheyne-Stokes'schem Athemtypus, den Puls langsam und unregelmässig. Der Kopf war leicht in die Kissen gebohrt, Kopf und Augen nach rechts gedreht. Manchmal Zähneknirschen, in beiden Armen ab und an isolirte schwache Muskelzuckungen. Die Patellarreflexe waren vorhanden. Der comatöse Zustand war vom Nachmittage an langsam unter Erbrechen eingetreten. Ich konnte dann noch constatiren, dass auf beiden Augen ausgesprochene Stauungspapille mit streifenförmigen peripapillären Blutungen bestand. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Am anderen Morgen war der Patient wieder bei sich, und wenn er auch erheblich soporös war, so antwortete er doch auf alle Fragen richtig. Die Untersuchung konnte nun vervollständigt werden. Sie ergab — ausser Klagen über heftige Kopfschmerzen, die der kleine Patient bald in Hinterkopf und Nacken, bald an die Stirn verlegte — am Schädel keine Besonderheiten. Namentlich keine deutlich umschriebene Empfindlichkeit beim Beklopfen des Kopfes. Die Hirnnerven waren völlig intact — speciell war an den Augenmuskeln nichts zu finden. Die Pupillen, gleich, reagirten auf Licht gut. Sensibilität, Motilität und Reflexe an Rumpf und Extremitäten boten keine Besonderheiten. Dagegen bestand — als einziges objectives Krankheitssymptom neben der Stauungspapille — ein exquisit cerebellar-atactischer Gang: Patient ging breitbeinig, wie ein Betrunkener schwankend, hielt sich stark nach hinten über, und man musste sehr genau aufpassen, um ihn nicht zu Falle kommen zu lassen. Ich stellte aus diesem Symptomencomplexe die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor des Kleinhirns.

Patient befand sich nun bis etwa gegen Mitte Februar einigermassen. Er klagte nicht über Kopfschmerzen, erbrach auch nicht, war aber immer leicht benommen. Am 13. und 14. Februar nahm der Kopfschmerz erheblich zu, Patient fasste stöhnend mit der Hand nach der Stirn. Jetzt wurde zum 1. Male — auch hier bin ich für diese Untersuchungen dem Augenarzt Herrn Dr. Block verpflichtet — eine rechts fast totale, links geringfügige Lähmung des Abducens und eine Ptosis auf beiden Augen bemerkt, die ebenfalls rechts stärker war. Die übrigen Augenbewegungen sowie die Pupillen sind noch intact. Ebenso findet sich an den übrigen Hirnnerven nichts. Das Taumeln und Schwanken beim Gehen ist ganz enorm — im Liegen keine Ataxie der Beine und überhaupt keine Störung in den Händen. In dieser Weise mit erheblichen Schwankungen in Bezug auf die Benommenheit, den Kopfschmerz und das Erbrechen und beim Gleichbleiben oder nur langsamen Fortschreiten der übrigen Symptome — der Ataxie und der Augenmuskellähmungen — hielt sich der Zustand bis gegen Ende Februar. Zwischendurch mehrmals den oben beschriebenen gleiche comatöse Zustände. Gegen Ende Februar setzen sich die Schmerzen mehr im Nacken fest — er klagt auch über Nackensteifigkeit — bohrt den Kopf in die Kissen und schon ganz leichte Versuche den Kopf in eine andere Lage zu beingen, erregen hef-

tige Schmerzäusserungen. Die Patellarreflexe waren sehr wechselnd in ihrer Stärke — einmal nur mit Jendrassik auszulösen. Im ersten Drittel des März waren die Augensymptome erheblich weiter vorgeschritten: es bestand rechts Paralyse, links Parese des Abducens, beiderseits Ptosis, rechts stärker als links. Rechts Parese des Rectus internus und Rectus superior, links diese Muskeln intact, beiderseits Lähmung der Blicksenker. Linke Pupille etwas grösser als die rechte. Lichtreaction gut. Sowohl bei ruhig geradeaus gerichtetem Blicke, wie bei Wendung des Blickes in irgend eine noch mögliche Richtung lebhafte nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Es bestand also jetzt rechts eine fast complete, links eine unvollkommene Ophthalmoplegia externa; rechts war sowohl die Hebung wie die Senkung des Blickes beeinträchtigt, links war der Blick nach unten gelähmt. Die übrigen Hirnnerven intact — manchmal schien es, als sei der rechte Facialis schwächer. Neben dieser Ophthalmoplegie, die beide Augen aber nicht ganz symmetrisch und nicht alle Muskeln in gleichem Grade befallen hatte, bestand, abgesehen von den Allgemeinerscheinungen als einzigstes Symptom, nur noch die „cerebellare" Ataxie. Patient konnte nicht mehr stehen, bei Versuchen dazu fiel er einfach nach hinten über. Am 10. März in der Frühe starb er ganz plötzlich.

Zusammengefasst stellen sich die klinischen Symptome dieses zweiten Falles folgendermassen dar: Allmälig fortschreitendes cerebrales Leiden. Erbrechen, Kopfschmerz, zuletzt besonders Nackenschmerzen, Stauungspapille. Daneben zuerst nur ausgesprochene cerebellare Ataxie. Keine Bewegungsataxie. Später dazu: Ausgesprochene doppelseitige Augenmuskellähmungen in der Form der sogenannten Ophthalmoplegia externa nuclearis, nicht ganz symmetrisch auf beiden Augen — alle drei Augenmuskelnerven betheiligend. Plötzlicher Tod. Ich stellte nach Symptomen und Verlauf die Diagnose auf einen Tumor des Kleinhirnes. Die Section ergab folgenden Befund, der meine Diagnose bestätigte.

Hirnwindungen stark abgeplattet. Furchen verstrichen. Das Kleinhirn macht einen für das Alter des Patienten sehr grossen Eindruck, besonders erscheint es im Höhendurchmesser sehr dick. Am Grosshirn nichts Abnormes. Ein sagittaler Schnitt durch die Mitte des Vermis cerebelli Fig. 2, Taf. IX, legt einen grossen, sehr weichen, nach beiden Seiten in die Kleinhirnhemisphären eindringenden Tumor bloss. Kleinhirn und Hirnstamm bis in die Frontalebene des vorderen Vierhügelrandes werden vom Grosshirn abgetrennt und erst in Müller, dann in Alkohol gehärtet. Auch nach der Härtung ist das Kleinhirn besonders im Höhendurchmesser noch stark vergrössert und verdickt. Bei der Betrachtung des Kleinhirns von oben sieht man nichts vom Tumor, bei der von unten sieht man wulstige Tumormassen in der Incisura marsupialis des Kleinhirns zwischen diesem und der Medulla oblongata hervordringen. Diese Massen nehmen

die Stelle des hinteren Endes vom Unterwurm ein, von dem hier nichts zu sehen ist. Die Tumormassen drängen besonders rechts stark nach vorn gegen den inneren Rand der Kleinhirnhemisphäre, so dass sie die rechte Tonsille nach vorn und etwas nach aussen geschoben und stark comprimirt haben. Die linke Tonsille hat von der Rinde aus gesehen etwa die normale Grösse. Auf dem Medianschnitte durch den Wurm (Fig. 2, Taf. IX) sieht man, dass jedenfalls der ganze Oberwurm intact ist — vom Tuber valvulae hinten bis zur Lingula vorn ist alles erhalten und auch das Velum medullae anticum ist nicht mitbetheiligt. Der Tumor liegt erst unter diesem Velum, beginnt vorn dünn und verdickt sich nach hinten allmälig zu den kolbigen Enden, die in der Incisura marsupralis erscheinen. Der Tumor bildet also an Stelle des Unterwurmes die Decke des vierten Ventrikels und hat besonders am breitesten Theile des Ventrikels, in der Gegend der seitlichee Recessus, stark auf den Boden desselben gedrückt; hier finden sich Ependymgranulationen. Nach vorn erreicht er den hinteren Rand der Vierhügel nicht: geht aber eine Strecke weit unterhalb des Velum medullare anticum nach vorn bis dicht an dieselben, ohne sie zu comprimiren. Hier steht er also nicht in directer Verbindung mit dem Kleinhirn, sondern ragt als Höcker frei in den 4. Ventrikel. Hinten überragt er den Calamus scriptorius etwa um 2 Ctm. — hat aber entschieden auf die unteren Partien der Med. oblong. weniger gedrückt wie auf den mittleren Theil des Bodens des 4. Ventrikels. Der Tumor scheint sich direct im Unterwurm entwickelt zu haben; wenigstens ist von den Windungen des Unterwurmes, dem Nodulus und der Uvula, nichts mehr zu sehen und könnten höchstens die hintersten Theile der Pyramide erhalten sein. Gegen eine Entwickelung frei im dritten Ventrikel spricht, dass die Medulla oblongata weniger zu leiden gehabt hat. Von seinem Centrum in der Gegend des Unterwurms aus ist der Tumor dann beiderseits in die unteren Hälften beider Kleinhirnhemisphären hineingewuchert, und zwar zunächst wohl in der Gegend der sogenannten Schwalbennester, zwischen Kleinhirnhemisphäre und Oberfläche der Tonsillen. Dabei hat er die linke Tonsille von oben her fast bis zur Papierdünne comprimirt. Der Rinde der Unterflächen der Kleinhirnhemisphären ist im Uebrigen nichts anzumerken: auch die Flocken sind beiderseits intact. Die beiden durchtrennten Tumorhälften liegen in von ihnen selbst gebildeten langgestreckten Höhlen von ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. Tiefe in der unteren Hälfte beider Kleinhirnhemisphären: sie sind mit der eigentlichen Hirnsubstanz nicht verwachsen, sondern leicht von dieser zu trennen und aus ihrem Lager herauszunehmen. Die grösste Ausdehnung in die Hemisphären hat der Tumor in der Mitte. Es macht entschieden den Eindruck, als sei das Hemisphärenmark nur comprimirt, nicht zerstört; die eigentliche Kleinhirnsubstanz setzt sich gegen den Tumor durch eine Art Membran ab. Nach vorn hin sind auch die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina vom Tumor stark comprimirt. Im Ganzen hat der Tumor eine unregelmässige Wurstform: am vorderen Ende unterhalb des Velum medullare anticum zugespitzt, hinten sich kolbig verbreiternd: den ganzen Unterwurm einnehmend und von da in die Kleinhirnhemisphären hineinwuchernd. Beide Hemisphären sind gleichmässig

betheiligt. Kurz ausgedrückt kann man von einem Tumor des Unterwurmes sprechen. Histologisch erwies sich der Tumor als Sarcom.

Bei einem Vergleiche der klinischen Symptome der beiden vorstehend beschriebenen Fälle, die ich der besseren Uebersicht wegen noch einmal in tabellarischer Form gebe:

1. Tuberkel der Vierhügel.	2. Sarcom im Kleinhirn.
Stauungspapille	Stauungspapille
—	Kopfschmerzen
Erbrechen	Erbrechen
Benommenheit.	Leichter Sopor und comatöse Anfälle
Ophthalmoplegia externa oculi utriusque mit Freibleiben der Musculi recti externi	Doppelseitige nicht ganz symmetrische Ophthalmoplegia externa mit Betheiligung der Recti externi
„Cerebellare" Ataxie beim Stehen und Gehen. Bewegungsataxie oder Intentionstremor der Hände	Cerebellare Ataxie

wird es, wenn wir zunächst von dem Verlaufe der Erkrankung und der Aufeinanderfolge der Symptome absehen, und nur die Symptomatologie auf der Höhe der Erkrankung in Betracht ziehen — augenfällig, dass es kaum möglich ist, sich zwei Krankheitsfälle von grösserer Gleichheit der Symptome und ihrer Gruppirung vorzustellen. Es ist deshalb zunächst wohl verwunderlich, wie ich in den beiden Fällen zu verschiedenen Localdiagnosen gekommen bin, wenn dieselben auch richtig waren, und ich will gern zugestehen, dass in dem Falle von Kleinhirntumor, wenn mir damals die citirten Nothnagel-schen Thesen so gegenwärtig gewesen wären, wie sie es jetzt sind, ich höchst wahrscheinlich auf die Autorität Nothnagel's hin mit Sicherheit die Diagnose eines Tumors in den Vierhügeln und damit in diesem Falle eine falsche Diagnose gestellt haben würde. Entspricht doch der Fall von Tumor des Kleinhirnes sogar noch mehr den Nothnagel'schen Postulaten als der Tuberkel des Vierhügels: indem erstens die Ataxie hier früher eintrat, als die Augenmuskellähmung und überhaupt als erstes Localsymptom, und zweitens die Ophthalmoplegie ganz im Sinne Nothnagel's eine beiderseitige, fast alle äusseren Augenmuskeln, aber nicht alle in gleichem Masse, betheiligende war. Auch war hier zum Schluss wenigstens eine gewisse stärkere Betheiligung der Blickheber und -Senker wenigstens gegenüber der Innendrehung der Augen zu constatiren, während in dem Falle

von Vierhügeltuberkel die Lähmung die Abducentes frei liess und nur die Trochleares und Oculomotorii, diese aber in allen ihren äusseren Aesten gleichmässig und vollständig betheiligte. Dennoch handelt es sich in Fall 2 um einen Kleinhirn- und nicht um einen Vierhügeltumor. Und somit beweist der Fall — man mag noch so streng darauf halten, aus einem einzigen Falle keine voreiligen Schlüsse zu ziehen, und daraus nur das abzuleiten, was sich als unabweislich ergiebt — dass die von Nothnagel als pathognomonisch für die Tumoren der Vierhügel hingestellte Combination von Ataxie mit doppelseitiger nuclearer Ophthalmoplegie als ein absolut sicherer Beweis für eine Affection dieser Gegend nicht angesehen werden kann, da ganz derselbe Symptomencomplex, wie der Fall 2 zeigt, auch bei Tumoren des Kleinhirnes vorkommen kann. Jedenfalls wird man also fürderhin bei aller Rücksichtnahme auf die Erfahrungen Nothnagel's und anderer Autoren, wozu noch mein Fall 1 kommt, in entsprechenden Fällen immer an die doppelte Möglichkeit — Vierhügel oder Kleinhirn — denken müssen, und wird sich nur mit aller Vorsicht für das eine oder das andere entscheiden können. Hinzufügen will ich noch, dass Lähmungen von Augenmuskeln — vielleicht wegen des langen Verlaufes ihrer Nerven im Schädelinnern überhaupt besonders häufig als indirecte Symptome bei Tumoren vorkommen, und dass es mir sehr wohl möglich erscheint, dass die Combination von Ataxie und Augenmuskellähmungen auch noch bei Tumoren von anderen als den oben in Betracht gezogenen Sitzen z. B. beim Sitz im Stirnhirn, vorkommen könnte. Doch sind das zunächst nur theoretische Erwägungen.

Ausserdem gelten die vorstehend gewonnenen Schlüsse zunächst nur für den fertigen Symptomencomplex der Ataxie und Ophthalmoplegie und es ist keineswegs unmöglich, dass man bei Rücksichtnahme auf den Verlauf des Falles oder die Aufeinanderfolge der Symptome doch öfters zu einer sicheren Localdiagnose kommen könnte. Ist doch überhaupt für die Localdiagnose im Gehirn und ganz besonders bei Tumoren kaum etwas anderes von so grosser Wichtigkeit als eine genaue Kenntniss von der Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome, und oft gelingt uns eine ganz bestimmte Localdiagnose deshalb nicht, weil das fertige Krankheitsbild eine solche nicht mehr erlaubt und der frühere Verlauf nicht mit wünschenswerther Genauigkeit beobachtet ist. Auch an dieser Stelle möchte ich

mich hüten, aus den vorstehend mitgetheilten zwei Fällen mehr zu schliessen als berechtigt ist. Doch kann man wohl Folgendes sagen: Im ersten Falle — dem Vierhügeltuberkel — bestand zunächst als Localsymptom nur die Ophthalmoplegie — sie beherrschte das ganze Krankheitsbild und erst später kam die statische und Bewegungsataxie hinzu. Im zweiten Falle — dem Kleinhirntumor — bestand von Anfang an schwerste Ataxie — die Störung des Gleichgewichtes beherrschte das Krankheitsbild und dazu gesellte sich erst allmälig die beiderseitige Ophthalmoplegie. Man könnte also daraufhin wohl sagen — und es ist das auch a priori wahrscheinlich —, dass in Fällen, wie die vorstehenden, der Beginn mit Ataxie für das Kleinhirn, der mit Ophthalmoplegie für die Vierhügel spricht*). Ich stelle mich damit allerdings in strikten Gegensatz gegen Nothnagel, der die Ataxie für die Diagnose der Vierhügeltumoren dann für besonders werthvoll hält, wenn sie als erstes Symptom auftritt, aber ich glaube auch, dass diese Behauptung vom Standpunkte Nothnagel's selbst nicht zu halten ist. Bekanntlich besteht immer noch ein Streit darüber, ob die Ataxie bei Tumoren der Vierhügelregion durch Druck auf das Kleinhirn bedingt, also kein Herdsymptom ist — wie Bernhardt[4]) will, oder ob auch eine Läsion der Vierhügelregion selbst den schwankenden Gang hervorrufen kann — wie Nothnagel[5]) annimmt, und wofür neuere Autoren entweder den rothen Kern (Allen Starr[1]), Brandt[2]), Kolisch[3]) oder die Bindearmkreuzung (Eisenlohr) in Anspruch nehmen. Ist die letztere Annahme richtig, so würde, da eine Läsion der Vierhügelregion ja gewiss ebenso gut in der Augenmuskelkernregion, wie in den darunter liegenden, für die Ataxie verantwortlich gemachten Haubentheilen beginnen kann, ein Tumor der Vierhügel das eine Mal mit Ophthalmoplegie, das andere Mal mit Ataxie beginnen können. Damit würde die Ansicht Nothnagel's von der Wichtigkeit des Beginnes mit Ataxie für die Diagnose einer Vierhügelläsion von seinem eigenen Standpunkte aus hinfällig; aber auch meine oben für die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- (Beginn mit Ataxie) und Vierhügeltumoren (Beginn mit Ophthalmoplegie) gezogenen Schlüsse würden, wie leicht ersichtlich, nur dann einen grösseren Werth haben, wenn Bernhardt[4]) Recht hat und die Ataxie bei Vierhügelaffectionen stets ein indirectes, ein Kleinhirnsymptom ist, während sie bei der Annahme der Ataxie als directes Vierhügelsymptom ebenso anfechtbar sein würden, wie die Nothnagel'schen Angaben: nur in umgekehrter Richtung.

---

*) Siehe auch den Fall von Eisenlohr.

Jedenfalls geht auch aus dieser Auseinandersetzung klar wieder hervor, wie schwierig die ganze Sache ist, und dass wir auch die Aufeinanderfolge der beiden Hauptsymptome der Ataxie und Ophthalmoplegie für die Differentialdiagnose zwischen Vierhügel- und Kleinhirntumoren für jetzt wenigstens nur mit aller Vorsicht verwenden dürfen.

Auch die Art der Ophthalmoplegie könnte vielleicht zur Diagnose mit herangezogen werden. Bei der Art der anatomischen Anordnung der Augenmuskelkerne würde, glaube ich, ein Freibleiben des Abducens — wie in meinem ersten Falle — mehr für die Vierhügelregion sprechen, während eine Mitbetheiligung dieses Muskels sowohl bei Vierhügel- wie bei Kleinhirntumoren vorkommen kann und also keinen entscheidenden Werth hat*). Eine Betheiligung anderer Hirnnerven aber, z. B. des Facialis würde nach meiner Ansicht mehr für einen Tumor des Wurmes sprechen. Andererseits würde z. B. die von mir und Kolisch[3]) beobachtete Bewegungsataxie resp. der Intentionstremor, ebenso wie die von Eisenlohr[4]) und Kolisch[3]) beobachteten unwillkürlichen choreatischen Bewegungen für einen Sitz des Tumors in den Vierhügeln und für eine Ausbreitung der Affection oder ihrer Reizwirkung vom eigentlichen Vierhügelganglion nach angrenzenden Theilen der Haubenregion des Hirnstammes (Schleife) oder sogar des Fusses (Pyramidenbahn) sprechen.

Unter allem Vorbehalt und nochmaligem Hinweis auf die oben ausführlich auseinandergesetzten Schwierigkeiten erlaube ich mir aus meinen Beobachtungen folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Verbindung einer doppelseitigen Ophthalmoplegie mit Ataxie besitzt nicht den ihr von Nothnagel zugemessenen pathognomonischen Werth für die Diagnose einer Läsion der Vierhügel, sondern kann auch bei anderem Sitze des Tumors — z. B. im Kleinhirn vorkommen;
2. Vielleicht spricht in hierhergehörgen Fällen der Beginn mit Ataxie und das Vorwiegen dieses Symptomes im Krankheitsbilde für den Sitz der Affection im Kleinhirn, der Beginn mit Ophthalmople-

---

*) Siehe in dieser Beziehung auch Lichtheim[10]), der die Abducenslähmung bei Vierhügeltumoren als eine basale Drucklähmung ansieht.

gie und das Vorwiegen dieses Symptomes im Krankheitsbilde für eine Vierhügelläsion. Doch dies mit allem Vorbehalt;

3. Beschränktbleiben der Ophthalmoplegie auf Oculomotorius und Trochlearis spricht mehr für eine Affection der Vierhügel; Mitbetheiligung des Abducens kann aber in beiden Fällen vorkommen. Sonstige Hirnnervenlähmungen, vom Abducens abwärts würden mehr für Kleinhirnaffectionen sprechen;
4. Bewegungsataxie (resp. Intentionstremor) und choreatische Bewegungen sprechen mehr für eine Vierhügelerkrankung.

Zum Schlusse noch einige kurze Bemerkungen über specielle Fragen, die im Vorstehenden noch keinen Platz gefunden haben. Ich habe soeben erwähnt, dass die Streitfrage, ob die Ataxie bei Affectionen der Vierhügel als ein directes Herdsymptom (rother Kern oder Bindearmkreuzung) anzusehen ist, oder ob sie bedingt wird durch die Fernwirkung der Affection auf das Kleinhirn, noch nicht entschieden ist. Ebenso geht aus meinen Ausführungen wohl hervor, welche Wichtigkeit eine sichere Entscheidung dieser Frage auch für unsere Diagnose haben würde. Mein Fall von Vierhügeltuberkel kann leider zu dieser Entscheidung auch nicht mit Sicherheit verwendet werden, da die Neubildung links an den vorderen Kleinhirnrand zum mindesten direct angrenzte und die Section auch noch eine miliare Tuberculose des Kleinhirns nachwies. Die neueren Autoren — und speciell Eisenlohr[4]) und Kolisch[5]) — neigen sich zwar der Ansicht Nothnagel's zu, der die Vierhügelataxie als selbstständig und unabhängig vom Kleinhirn ansieht, doch ist zu bemerken, dass in Eisenlohr's sonst so eindeutigem Falle doch allgemeine Druckerscheinungen und etwas Hydrocephalus internus bestand; und auch in dem Falle von Kolisch scheint mir eine Druckwirkung auf das so nahe Kleinhirn doch keineswegs ausgeschlossen.

Die ganze Frage ist aber um so schwerer zu entscheiden, als mir auch die „cerebellare Ataxie“ noch keineswegs so jenseits aller Kritik zu stehen scheint. Es scheint mir manches dafür zu sprechen, dass die „cerebellare“ Ataxie eigentlich eine bulbäre ist, durch Druck des Tumors auf die Medulla oblongata bedingt. Jedenfalls würde nicht gerade gegen diese Ansicht sprechen, dass nach zwei vorzüglichen Dissertationen aus der Hallenser psychiatrischen und der Strassburger

inneren Klink von Wetzel[7]) und Bohm[8]) mit besonderer Sicherheit Läsionen der hinteren Theile des Kleinhirnwurmes cerebellare Ataxie zu erzeugen im Stande sind, da ja in dieser Gegend besonders leicht ein Druck auf die Medulla oblongata und den Boden des 4. Ventrikels stattfinden kann. In meinem Fall 2 bestand ein Tumor nur des Unterwurmes, der den Ventrikelboden stark comprimirt hatte. Auf das Vorkommen von Ataxie bei rein bulbären Affectionen brauche ich hier wohl nur hinzuweisen und kann überhaupt auf die angeregte Frage an dieser Stelle nicht näher eingehen*).

Einige Autoren haben — im Anschluss an Wernicke[9]) — in die Vierhügel, speciell in die hinteren, ein besonderes Centrum für die Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi, das Heben und Senken des Blickes, verlegt, in einem gewissen Gegensatze zu der Abducenskernregion im Pons, in der ja gewisse Centren für die Seitwärtsbewegung der Bulbi vorhanden sind. In meinem Kleinhirnfalle war die Senkung des Blickes beiderseits total gelähmt, in dem Falle von Tuberkel im Vierhügel war dagegen eine hervorragende Betheiligung der Blickheber und -Senker nicht zu constatiren. Ich glaube auch nicht, dass man ein besonderes Coordinationscentrum für diese Bewegung in den Vierhügeln zu construiren braucht. In den mittleren Partien der Oculomotoriuskernregion liegen ja die Kerne für den Rectus sup. und inf. mit dem Levator palpebrae und den Rectus internus zusammen — da aber der Rectus internus für seine associirten Seitwärtsbewegungen mit dem contralateralen Rectus externus noch einmal im Pons repräsentirt ist und wir auch auch ein besonderes Convergenzcentrum anzunehmen genöthigt sind, so ist schon aus diesen Gründen ein gewisses Ueberwiegen der Beeinträchtigung der Blickhebung und -Senkung bei Läsionen der Vierhügel- oder Oculomotoriuskernregion zu erwarten. Diese ist aber ganz allein schon aus aus der anatomischen Anordnung des Oculomotoriuskernes zu erklären und ein besonderes Coordinationscentrum für diese Bewegungen anzunehmen, haben wir nicht nöthig.

In der Krankengeschichte von Fall 1 ist schon erwähnt, dass nach Angabe der sehr verlässlichen Krankenschwester der Knabe am

---

*) Siehe in dieser Beziehung auch Luciani: „Das Kleinhirn", eine ausführliche experimentelle und kritische Arbeit, die die Frage von der Kleinhirnataxie wieder sehr zweifelhaft macht.

Tage seines Todes Blut geschwitzt hat, und dass ich auch auf und in der Haut der Stirn und Arme bei der Section noch blutige Flecke nachweisen konnte. Ich habe nun ein kleines Stück der Haut der Stirn mit solchen intracutanen petechialen Blutungen in Alkohol conservirt, und Herr College F. Block, Specialarzt für Hautkranke hier, war so freundlich mikroskopische, mit Eosin-Hämatoxylin gefärbte Schnitte davon herzustellen. Man sieht an diesen — entsprechend einer mit blossem Auge sichtbaren Petechie — eine grössere Blutung im subcutanen Fettgewebe und in einem in demselben liegenden Schweissdrüsenknäuel. Der direct darüber liegende spiralige Ausführungsgang enthält allerdings kein Blut. Doch beweist das jedenfalls, dass Blut durch die Schweissdrüsenausführungsgänge in diesem Falle entleert sein kann.

Die Literatur über die Hämatidrosis ist sehr spärlich. In der neueren Zeit finde ich eigentlich über dieses Phänomen nur bei Hysterischen und Hypnotisirten berichtetet — beides nicht so ganz zweifellose Beobachtungsobjecte. Bei Kaposi und Hebra (Lehrbücher der Hautkrankheiten) fand ich einige Angaben aus der Literatur. Danach hat Wagner in einem Falle von Tittel Blut in den Schweissdrüsen nachgewiesen. Hebra hat eine kleine spiralig gewundene Blutung einmal direct aus einer Schweissdrüse austreten sehen Beide erwähnen, dass es sich natürlich nicht um ein eigentliches Blutschwitzen handelt, sondern um Austritt von Blut aus den Schweissporen; aber wenn sich, wie in meinen Fällen, das Blut direct mit dem Todesschweiss mischt, so kann man wohl mit einigem Rechte von Blutschwitzen sprechen.

Literatur.

1. Allen Starr, Ophthalmoplegia externa partialis. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1888. XV.
2. Barth, Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten. II. 1890.
3. Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplectischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 4. Bd. 1. und 2. Heft. 1893. Seite 14. Hier findet sich auch die von mir nicht citirte Literatur ausführlich.
4. Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. I. 1889.
5. Nothnagel, The diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Brain 1889. Juliheft.

6. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
7. Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaugural-Dissertation. Halle 1891.
8. Bohm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.
9. Wernicke Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 2. Seite 84. Kassel 1881.
10. Lichtheim, Ueber Geschwülste der Vierhügel. Deutsche med. Wochenschrift 1892. S. 1043.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Fig. 1. Kleinhirn, Kleinhirnbindearme, Vierhügelregion und hinterer Theil des 3. Ventrikels von oben. Fall 1. Vierhügeltuberkel. Rechtes Pulvinar erhalten, linkes abgetrennt. Tuberkelmasse durch Rosafärbung hervorgehoben. Natürliche Grösse. Bezeichnungen auf der Tafel selbst zu lesen.

Fig. 2. Fall 2. Tumor des Vermis inferior cerebelli. Natürliche Grösse. Tumormassen etwas bläulich gefärbt. Wurm und Tumor in der Mitte durchschnitten, so dass der Einblick in den 4. Ventrikel frei wird. Von oben gesehen.

a. Zirbel.

b. Velum medullare anticum.

c. Oberwurm.

Die Zeichnungen sind von Herrn Schwann unter Aufsicht des Herrn Prof. Oppenheim nach den gehärteten Präparaten ausgeführt. Ich sage dem Herrn Collegen auch an dieser Stelle für diese seine Mühewaltung meinen besten Dank.

IX.

Aus der Universitäts-Irrenklinik zu Heidelberg
(Prof. Dr. Kraepelin).

Ein Gumma in der Vierhügelgegend.

Von

Dr. **Georg Ilberg,**
Anstaltsarzt an der Königl. Sächs. Irrenanstalt Sonnenstein bei Pirna.

(Hierzu 10 Figuren in Holzschnitt.)

In der nachstehenden Arbeit sollen die an einer Kranken beobachteten klinischen Symptome im Zusammenhang mit den Ergebnissen der topographisch-anatomischen Untersuchung umschriebener Krankheitsherde, die sich im Centralnervensystem vorfanden, behandelt werden; auf diese Weise kann die Richtigkeit unserer Kenntnisse von den Gehirnlocalisationen immer auf's Neue geprüft werden. Es soll gleichzeitig die Natur der Erkrankung, die sich als syphilitische herausstellte, beschrieben werden, da nur wenige Fälle so hochgradiger specifischer Veränderung der Nervensubstanz ausführlich mitgetheilt sind. Die Arbeit ist nur eine bescheidene casuistische Mittheilung. Aber gerade solche sind nöthig. Eine casuistische Mittheilung hat nicht nur den Zweck, den Fachgenossen einen interessanten Fall zu erzählen. Der untersuchte Fall soll auch als Beitrag für umfangreichere Zusammenstellungen deponirt werden, der Jedem zur Verfügung steht, der in späterer Zeit ein grösseres Material nach dann geltenden Gesichtspunkten sichten will. — Die Benutzung dessen, was ein Anderer gesehen hat, ist aber nur dann angängig, wenn der Autor seine Beobachtungen einfach und thunlichst ausführlich schilderte, wenn er in erster Linie beschrieb, was er sah, und erst in zweiter Linie vorsichtig urtheilte; kurz, wenn er es dem Leser möglich

machte, Punkt für Punkt nachzuuntersuchen. Die Befolgung dieses Gesichtspunktes möge die besonders bei der Mittheilung des mikroskopischen Befundes vorkommenden Breiten des vorliegenden Aufsatzes entschuldigen.

Krankengeschichte.

Ueber die hereditären Verhältnisse der 43jährigen Barbara S..... ist nur zu ermitteln gewesen, dass die Eltern an unbekannter Krankheit und einige Geschwister an Blutsturz gestorben sind. Von früheren Krankheiten der S. ist nichts bekannt. Vor ihrer Verheirathung war sie Puella publica, und zwar in Aachen! 1884 verehelichte sie sich mit einem Tagelöhner, der allem Anschein nach ein gesunder Mann ist und ausdrücklich versichert, nie luetisch inficirt gewesen zu sein. In der Ehe war Frau S. nie schwanger; vor derselben hatte sie einmal geboren; das Kind starb in zartem Alter. Der Ehemann hat nach dem Tode der Patientin zum zweiten Male geheirathet; die zweite Frau ward nach einigen Monaten gravid. — An der in Frage stehenden ersten Frau hat der Ehemann bis zum Frühjahr 1891 keinerlei Erkrankungen beobachtet. Nur zur Zeit der Menstruation klagte dieselbe öfter über Schwindel, Kopfweh und Magenbeschwerden. Sie lebte in der Ehe regelmässig und nüchtern, verrichtete ihr häuslichen Arbeiten mit Fleiss, eine besonders aufregende Thätigkeit hatte sie nicht.

Seit Frühjahr 1891 ist Frau S. krank. Sie litt an Schwindel, Kopfweh und Schlaflosigkeit. Die Menses cessirten. Man betrachtete eine stärkere Erkältung, der sie sich ausgesetzt hatte, als die Ursache dieses Unwohlseins. Seit Weihnachten 1891 ward ihr Gang schwankend, sie ging „als ob sie betrunken wäre". Seit Neujahr 1892 sank sie einige Male plötzlich um, angeblich ohne das Bewusstsein zu verlieren. Der Schlaf war unruhig, mehrmals fiel sie Nachts aus dem Bett. Die Sprache ward mühsam und schleppend. — Die Krankheit nahm unter anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen einen stetigen Fortgang. Psychische Störungen wurden nicht beobachtet. Mitte Februar 1892 erfolgte die Aufnahme der Kranken in das städtische Spital zu Mannheim. Anfangs waren hierselbst ihre Aeusserungen vernünftig. Die Worte wurden beim Sprechen mit Anstrengung und in abgerissenen Sätzen hervorgestossen. An den Augen wurden keine Veränderungen bemerkt. Das Gesicht hatte einen etwas gespannten Ausdruck. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten waren normal. Die Bewegungen in den Beinen waren atactisch; bei intendirten Bewegungen bestand Zittern. Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten gestört. Die Sehnenreflexe waren daselbst sehr lebhaft. Blase und Mastdarm functionirten regelmässig. Die Kranke war motorisch erregt. Allmälig verschlimmerte sich der Zustand. Die Sprache ward immer undeutlicher und schwerer verständlich. Das Gehen wurde schliesslich ganz unmöglich; schon beim Versuch zu stehen, zitterte die Kranke am ganzen Körper. Im Bett nahm sie eine zusammengekauerte Haltung ein, versuchte dasselbe öfter zu verlassen, fiel aber hierbei jedesmal

hin. Von Medicamenten erhielt sie Brom und Antipyrin. Ende März wurde die Kranke unruhiger. Sie liess die Wärterin, wenn ihr dieselbe beistehen wollte, nicht an sich herankommen, ohne laut zu schreien, verlangte in den Garten geführt zu werden, obwohl sie doch keinen Schritt laufen konnte und A. m. Sie ward unrein. Deshalb erfolgte am 5. April 1892 ihre Ueberführung in die Grossherzogliche Universitätsirrenklinik zu Heidelberg.

Hier wurde folgender Status aufgenommen*): Patientin ist eine mittelgrosse, mässig genährte Frau mit normaler Temperatur und einem Körpergewicht von 115 Pfund. Die Haut zeigt allenthalben blaue Flecke, die vom Anstossen an die Wände des Bettes herrühren; am rechten Oberschenkel befindet sich eine thalergrosse, von Haut entblösste, granulirende Fläche; hinter dem rechten Malleolus internus sieht man eine alte Narbe. Der Kopf geräth, sobald die Frau irgend eine Bewegung ausführt, oder ihre Aufmerksamkeit anspannt, in zitternde Bewegung. Der Charakter dieses Tremors erinnert sowohl an Paralysis agitans wie an Intentionszittern. Die Pupillen sind mittelweit, gleichweit und reagiren auf Lichteinfall sowie bei Accommodation prompt. Links besteht eine mässige Ptosis, die die Kranke durch energische Contraction des Musc. frontalis vergeblich zu überwinden sucht. Die Augen sind in ihren Bewegungen beschränkt, rechts mehr als links; und zwar sind die Bewegungen nach aussen beiderseits fast völlig unmöglich; auch diejenigen nach oben und zugleich etwas nach innen sind nur in geringem Umfang ausführbar; nach innen kann das Auge links noch ziemlich vollständig, rechts nur in geringem Grade eingestellt werden, die Bewegungen nach unten sind beiderseits frei. Der Augenhintergrund ist normal. Das Gesicht hat schlaffe Züge; der rechte Facialis ist in allen drei Aesten paretisch. Der Mund ist leicht geöffnet. Die Mundwinkel hängen herab.

Die Mundschleimhaut zeigt rechts innen oben eine kleine Narbe. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab; viel stärker ist dieses Abweichen nach rechts beim Zurückziehen der Zunge zu bemerken. Eine Differenz zwischen der rechten und der linken Zungenhälfte besteht nicht. Das oben erwähnte Zittern des Kopfes tritt besonders deutlich beim Trinken hervor; hierbei fährt die Kranke mehrmals vor und zurück, beisst in den Rand des Trinkgefässes und hat grosse Schwierigkeit mit dem Schlucken. Der Pharynx ist nicht zu inspiciren. Der Rachen ist in ziemlich hohem Grade anästhetisch. Die Sprache ist fast unverständlich, ist sehr laut, hat einen nasalen Beiklang. Bei allen Lauten wird die Luft gleichzeitig durch die Nase mit hinausgestossen; dadurch klingt b z. B. wie w. Bei den Lippenlauten kommt es nicht zum Schluss der Lippen. Patientin stösst zuweilen misstönendes Geschrei aus. Eine genaue Untersuchung der inneren Organe ist wegen der Unruhe der Patientin sehr erschwert. Pulsverlangsamung besteht nicht. Der Urin ist trübe, schwach sauer, frei von Zucker und Eiweiss. Die Mitte der Brustwirbelsäule ist druckempfindlich. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen.

*) Herrn Dr. Aschaffenburg bin ich für die genaue Führung der Krankengeschichte zu bestem Danke verpflichtet.

Die Bauchreflexe sind deutlich vorhanden. Die Muskulatur der Extremitäten fühlt sich allenthalben etwas weich an und bildet bei ausgiebigen Bewegungen keine festen Wülste.

Der rechte Arm kann nur etwa bis zur Horizontalen gehoben werden, weiteres Heben ist weder activ noch passiv möglich (Contracturen). Auch das Strecken des Vorderarms ist nicht vollständig ausführbar. Dieselben Behinderungen finden sich, jedoch in geringerem Grade, im linken Arm. Auch die Streckbewegungen beider Beine sind gehemmt, rechts mehr als links. Eine feinere Prüfung der einzelnen Bewegungen ist aus zwei Gründen nicht möglich, erstens weil man der Patientin nur schwer verständlich machen kann, was sie soll, und zweitens, weil sie durch incoordinirte Bewegungen an der correcten Ausführung des Aufgegebenen behindert wird. Alle Bewegungen zeigen Intentionstremor und starke Ataxie.

Auch die Sensibilitätsprüfung stösst auf grosse Schwierigkeiten. Man kann nur so viel feststellen, dass die grossen Nervenstämme nicht druckempfindlich sind, und dass auf der linken Körperseite eine Herabsetzung der Sensibilität vorhanden zu sein scheint.

Die Sehnenreflexe sind überall gesteigert; rechterseits besteht Andeutung von Patellarclonus und sehr deutlicher Fussclonus. Die Periostreflexe sind rechts und links, an den oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Ueber die Psyche ist noch kein Bild zu gewinnen, die Kranke schreit, vermag aber nicht mitzutheilen warum; sie buchstabirt: a, b, c, d, e, k, l, m, n, o, o, x, y, z.

8. April. Bei der Schwierigkeit, die Sprache der Patientin zu verstehen, ist es nicht möglich, den Umfang ihrer Intelligenz genauer zu prüfen; es scheint ziemlich starke Demenz vorhanden zu sein. Die Kranke liegt theilnahmlos und still im Bett, schreit ab und zu oder lacht krampfhaft, ohne äusseren Grund und ohne heiteren Affect. Incontinentia urinae. Wegen des mangelhaften Kauens der Speisen sowie wegen der grossen Beschwerden beim Schlucken erhält Patientin nur breiige Nahrung.

Auf Grund des gesammten Befundes wird die Diagnose einer Bulbärerkrankung gestellt, die sowohl durch disseminirte Sklerose als durch Tuberculose wie durch Syphilis hervorgerufen sein kann. Wegen der grossen Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Natur wird antisyphilitische Behandlung angeordnet. Patientin bekommt von heute ab zunächst dreimal täglich 1 Grm. Jodkalium.

10. April. Die Kranke ist unruhig, schimpft über das Essen, will in den Garten, um spazieren zu gehen, klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Ueber den Lungen hört man feine blasige Rasselgeräusche. Abends Temperatur 40,5. Puls 144. Wegen der grossen Schwäche kann die Jodkaliumdosis noch nicht verstärkt werden.

11. April. Temperatur früh und Abends 39,3. Klagen über Kopfweh. Druckempfindlichkeit des rechten Nerv. median. — Anhaltende Kaubewegungen bei leerem Munde. Ord.: Antifebrin 0,25, 2 mal. Jodkalium wie bisher.

12. April. Die linksseitige Ptosis und die rechtsseitige Facialisparese sind heute geringer. Das Zittern und die Ataxie bei den Bewegungen hat sich sicher gebessert. Das Kopfweh ist vermindert; das Schlucken geht leichter, Patientin verschluckt sich nicht mehr; die Sprache ist entschieden etwas verständlicher. Patientin bittet um Eisstückchen.

Temp. Abends 37,8 (Antifebrinwirkung). Kopfweh Abends stärker, beginnt auf der rechten Seite des Kopfes.

13. April. Temp. früh 39,1, Abends 37,5 (Antifebrinwirkung). Incontinentia vesicae. Obstipation.

14. April. Temp. früh 39,5, Abends 37,9 (Antifebrinwirkung). Ohrenschmerzen. Kein Ausfluss. Ueber den Lungen beiderseits feinblasiges Rasseln. Obstipation.

15. April. Temp. früh 37,9, Abends 37,5.

16. April. Temp. früh 38,0, Abends 36,8. Lungen: kein Rasseln mehr. Ausleerung. Von da ab normale Temp. Incontinentia.

18. April. Die Incision eines Panaritiums, das sich am linken Daumen gebildet hatte, wird von der Patientin nicht als Schmerz, sondern nur als Berührung empfunden, obwohl sie nahe am Nagelrande ausgeführt werden musste. Patientin buchstabirt heute so: a, b, c, d, e, f, g, h, l, m, n, k, l, p, x, y, z. Obstipation.

20. April. Die linksseitige Ptosis hat wieder zugenommen.

Jodkali wird heute ausgesetzt und eine Inunctionscur mit täglich 2,0 Unguent. cinereum begonnen. 6 Tage wird geschmiert, den 7. wird gebadet. Die besonderen Verhältnisse gestatten keine energischere Cur.

22. April. Patientin kann heute das linke Auge gar nicht öffnen. Das Schlucken von Flüssigkeiten ist ganz unmöglich; bei Genuss von breiigen Speisen tritt wiederholt Husten ein. Die Kranke muss von heute ab 2 mal täglich mit der Schlundsonde gefüttert werden (je $^1/_2$ Liter Milch, 2 Eidotter, 20 Grm. Cacaomehl, 20 Grm. Butter, 20 Grm. Zucker, ein wenig Salz).

30. April. Keine Aenderung. Da die Kranke über Hunger klagt, wird die Sondenfütterung dreimal ausgeführt.

13. Mai. Keine Besserung. Incontinentia vesicae.

Die Gefahr einer Mercurialstomatitis ist bei der Unmöglichkeit genügender Mundpflege sehr gross. Deshalb wird die Schmiercur ausgesetzt, nachdem 40 Grm. graue Salbe erfolglos verabreicht worden sind. Der Fütterungsmasse werden von heute ab täglich 5 Grm. Jodkali zugefügt. Elektrische Auslösung von Schluckbewegungen.

25. Mai. Patientin ist sehr unruhig, schreit laut, wirft sich im Bett herum. Jodkali muss wegen Durchfall ausgesetzt werden.

28. Mai. Kein Durchfall mehr.

3. Juni. Von heute ab wieder 5 Grm. Jodkalium pro die. Die Kranke wirft sich vielfach unruhig im Bett hin und her und zieht sich trotz aller Polsterung der Bettwände hierbei zuweilen Contusionen zu.

10. Juni. Das Schlucken geht etwas besser; Fütterung wird jedoch

noch fortgesetzt. Patientin klagt viel über Hunger und Durst. 8 Grm. Jodkalium pro die.

13. Juni. Unruhe. Patientin jammert, sie käme auf's Schaffot, sie habe das Schaffot gesehen.

14. Juni. Die Sprache ist heute auffallend besser. Die Frau schluckt längere Zeit, ohne sich zu verschlucken. Erst als sie sehr gierig zu trinken anfängt, hustet sie. Der linke Arm wird etwas schneller und gewandter bewegt. Patientin fühlt sich wohler als bisher. 10 Grm. Jodkalium pro die.

15. Juni. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme rechterseits. Rechter Arm und rechtes Bein werden relativ etwas besser bewegt.

17. Juni. Hört ihren Namen rufen. Verfolgungsideen. „Ich muss morgen auf's Schaffot", „als einmal verschreck ich so". Die elektrische Untersuchung der Nerven kann wegen der grossen Unruhe der Patientin nicht ausgeführt werden; nur eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit lässt sich constatiren.

18. Juni. Heute wird folgender Status aufgenommen: Pupillen sehr eng, reagiren sehr gut; auch auf Homatropin erweitern sie sich. Beide Augen werden schlecht geöffnet, besonders das linke. Patientin erkennt das Zifferblatt der Uhr und giebt die Zeit richtig an. Keine Stauungspapille, keine Atrophie. Der ophthalmoskopische Befund ward von Herrn Dr. Wagemann bestätigt.

Beim Blick nach oben und etwas nach innen bleiben die Augäpfel zurück; nach unten sind die Bewegungen ungestört. Contractur im Rectus int. links; Parese im Rectus int. rechts. Das Wenden der Bulbi nach aussen geht beiderseits sehr mangelhaft. Kein Nystagmus. Der rechte Nerv. facialis ist leicht paretisch; sein oberer Ast ist in Ordnung. Dem passiven Oeffnen der zusammengekniffenen Augen vermag die Kranke keinen Widerstand entgegenzusetzen. Beim Augenöffnen macht sie stets unwillkürlich den Mund weit auf; der Versuch, letzteres zu vermeiden, misslingt. Der Kieferschluss erfolgt kräftig. Die Masseteren sind gut entwickelt. Dte Kieferreflexe sind sehr lebhaft. Patientin hört auf dem rechten Ohr schlechter. Das Hörvermögen scheint aber auch links nicht normal. Die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt, beim Zurückziehen weicht sie stark nach der linken Seite ab. Der rechte Arm kann weder activ noch passiv über die Horizontale erhoben werden. Beim Versuch, den Arm höher zu heben, treten starke Spannungen der um das Gelenk liegenden Muskeln ein (Contracturen). Der linke Arm ist ziemlich frei beweglich. Die Störungen bei activer Beweglichkeit beider Arme sind u. A. theils auf Ataxie, theils auf Intentionstremor zurückzuführen. — Bei clavierspielenden oder pillendrehenden Bewegungen werden die Finger der rechten Hand weit ungeschickter und unsicherer bewegt, als die der linken. Der Druck der Hände ist nicht sehr kräftig, rechts schwächer als links, hat beiderseits einen krampfartigen Charakter. Die Reflexe sind an der rechten oberen Extremität etwas lebhafter als links. Die Muskulatur ist schwach. Der Bicepsumfang ist rechterseits 24 Ctm., links 27 Ctm.; der Umfang des Vorderarms rechts 21,5 Ctm., links 22 Ctm. Die Patientin vermag weder zu gehen, noch zu stehen. Das Strecken der Beine ist rechts weniger vollständig

als links möglich. An den Patellae Andeutung von Clonus; beiderseits Achillessehnenreflex und Tibialis posticusreflex. Kein Fussclonus. Plantarreflex beiderseits lebhaft, rechts etwas schwächer als links. Die Bauchreflexe sind vorhanden, aber nur einige Male hintereinander auslösbar. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt eine allgemeine Herabsetzung des Tastsinns und Schmerzsinns.

Es bestanden und bestehen weder Erbrechen, noch Pulsverlangsamung, weder auffallender Speichelfluss, noch Trockenheit im Munde.

21. Juni. Leichte Conjunctivitis beiderseits. Temperatursteigerung.

23. Juni. Die Frau schreit sehr viel in thierähnlichen Lauten. Das Vorhandensein von Schmerzen stellt sie in Abrede. Von heute ab nur noch 4 Grm. Jodkalium pro die.

26. Juni. Immer noch Angst vor dem Schaffot. Sprache hat sich entschieden etwas gebessert.

4. Juli. Das Schlucken ist wieder schlechter geworden; es kommt mehrfach zu Hustenstössen. Steigerung der täglichen Jodkalidosis auf 10 Grm.

5. Juli. Patientin ist heute Morgen bewusstlos. Die rechte Körperseite ist vollständig gelähmt.

Nach Kampherinjectionen schlägt die Kranke die Augen auf, antwortet aber nicht auf Fragen. Die Athmung ist sehr oberflächlich; auf mehrere schwächere Athemzüge erfolgen ein oder zwei tiefere, dann setzt die Athmung zuweilen ca. eine halbe Minute aus. Pulsfrequenz 140.

Um $11\frac{1}{2}$ Uhr bekommt die Frau einen neuen Ohnmachtsanfall, aus dem sie nicht wieder erwacht. Déviation conjuguée der Bulbi nach links und etwas nach oben. Die Extremitäten, erhoben und fallen gelassen, fallen schlaff herab, jedoch die linksseitigen weniger schnell und todt als die rechten. Die passiven Bewegungen aller Extremitäten sind jetzt ganz frei; es ist keine Spur von Spannungen oder Contracturen mehr nachzuweisen! Die Reflexe der rechten Extremitäten fehlen; links sind sie nicht geprüft worden. Die Athmung ist sehr oberflächlich. Der Puls ist sehr klein und schlecht. Nach mehrfach wiederholten lauwarmen Bädern mit kühlen Uebergiessungen bessert sich die Athmung, der Puls bleibt trotz mehrfacher Kampherinjectionen schlecht.

Von 2 Uhr ab sistirte die Herzaction wiederholt. Um 3 Uhr war kein Athmen mehr zu bemerken, während das Herz noch schlug. Wenige Minuten später trat der Tod ein.

Die Körpergewichtsverhältnisse der Kranken sind folgende gewesen: 11. April: 115, 19. April: 113, 25. April: 110, 2. Mai 115, 9. Mai: 109, 16. Mai: 106, 23. Mai: 106, 30. Mai: 97, 7. Juni: 100, 13. Juni: 100, 20. Juni: 99, 27. Juni: 97, 4. Juli: 88 Pfund.

Die am Todestage Nachmittags 5 Uhr von Herrn Dr. Ruge im pathologischen Institut des akademischen Krankenhauses in Heidelberg vorgenommene **Section** ergab Folgendes:

Weibliche Leiche von mittlerer Grösse. Mässige Starre. Hautfarbe blass; im Gesicht, vorn am Halse und auf der Brust befinden sich blassbraune Flecken. Das Fettpolster ist gering, die Muskulatur rothbraun, mässig entwickelt. Zwerchfellstand links und rechts: oberer Rand der VI. Rippe.

Im Halstheil befindet sich ein Tassenkopf seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwas über Faustgrösse gross. Die Herzmuskulatur ist braun, derb. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist stark verdickt, die des rechten ist bei geringer Erweiterung dünner. Der rechte Vorhof ist etwas dilatirt. Der Klappenapparat ist intact. Der aufsteigende Theil der Aorta zeigt schwielige Verdickungen der Intima; dieselben sind an wenigen Stellen derber und gelb.

In den Pleurahöhlen ist keine Flüssigkeit. Beide Lungen überlagern das Herz vollständig, ihre Ränder berühren sich. Die linke Lunge ist stark emphysematös. Die rechte ebenfalls; der Unterlappen der rechten Lunge ist blutreicher und weniger lufthaltig. In den Bronchien liegt beiderseits schaumige, weissliche oder weissröthliche Flüssigkeit.

Das Netz ist mit der vorderen Bauchwand durch Adhäsionen verbunden, ebenso die Milz durch perisplenitische Verwachsungen und ziemlich feste Verbindungen mit dem Zwerchfell.

Die Milz ist schlaff, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth; die Malpighi'schen Körperchen sind deutlich, während die Trabekelzeichnung undeutlich ist.

Die linke Nierenkapsel ist ziemlich schwer ablösbar; an derselben bleibt an einigen Stellen Parenchym haften, die Niere selbst ist nicht vergrössert, ihre peripheren Theile sind sehr blutreich, während die Markkegel und die Papillen anämisch sind. Dieselben Verhältnisse finden sich an der rechten Niere.

Die Leber, welche am Zwerchfell durch ausgedehnte Verwachsungen fast adhärent ist, ist sehr gross. Ihre acinöse Zeichnung ist dadurch sehr deutlich, dass die Acini in der centralen und intermediären Zone dunkelbraunroth, dagegen in der Peripherie blass sind.

Im Fundus des Magens finden sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien.

Der absteigende Theil der Aorta zeigt ausgedehnte schwielige Verdickungen der Intima.

Im Rectum sind feste Kothmassen.

Die Blasenschleimhaut ist stark injicirt; die Muskulatur ist in geringem Grade hypertrophisch.

Der Uterus ist nicht vergrössert, seine Schleimhaut ist unverändert. Das rechte Ovarium ist durch Adhäsionsmembranen nahe dem Uterus fixirt.

Die hintere Hälfte der Zunge ist glatt, atrophisch. An den Tonsillen, im Pharynx und Larynx sind keine Veränderungen.

Das Schädeldach ist stark verdickt; nur neben der Pfeilnaht finden sich dünne Stellen, die Dura ist leicht ablösbar. Die Pia mater convexitatis ist trübe und etwas ödematös. Die Pia der Basis ist stark verdickt und sehr trübe. Sie enthält viele cystische, mit gelber dünner Flüssigkeit angefüllte Hohlräume. — Das Gehirn ist gross, schwappend. Oben an der Convexität sind die Gyri erheblich abgeflacht, die Gefässe blutarm. An der Basis sind die Arterien zum Theil verdickt, von ungleichem Caliber, bald dünner und bald dicker. — Die Hirnsection ward nach der Meynert'schen Methode aus-

geführt. Die Hirnsubstanz zeigt nur ganz vereinzelte Blutpunkte. Sämmtliche Ventrikel sind erheblich erweitert und mit klarer dünner Flüssigkeit angefüllt. Hinter und unter den Vierhügeln linkerseits und in directem Anschluss an dieselben befindet sich ein circa kirschgrosser Tumor von gelber Farbe und verhältnissmässig dichter Consistenz. Derselbe reicht nach hinten bis in die Gegend des Ursprungs der Nervi trochleares.

Anatomische Diagnose: Leptomeningitis chronica fibrosa; Hydrocephalus internus; Tumor cerebri links hinter den Vierhügeln; Atheromatose der Gefässe; Hypertrophie des linken Ventrikels; Emphysema pulmonum verum; Perisplenitis; Perihepatitis chronica; glatte Atrophie der Zungenbasis. —

Specielle Untersuchung des Centralnervensystems.

a) Rückenmark.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde das Rückenmark zum Theil in einer 2procentigen Lösung von doppeltchromsaurem Kali, zum Theil in 96procentigem Alkohol gehärtet. Nach der Härtung und Entwässerung erfolgte die Einbettung in Celloidin. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 25 μ angefertigt. Die in chromsaurer Kalilösung gehärteten Präparate wurden nach Weigert's Kupferoxyd-Hämatoxylin-Ferridcyankalium-, nach Pal's und Lissauer's Methode, sowie mit Pikrocarmin Bizzozero (Entfärbung mit salzsäurehaltigem Alkohol) und Ammoniakcarmin gefärbt. Die in Alkohol gehärteten Präparate wurden ausser mit den genannten Carminlösungen noch mit Boraxcarmin tingirt. Der Celloidinmantel wurde nach der Färbung nicht entfernt, um die neben dem Rückenmark verlaufenden, ausgetretenen Nerven, die sich in Längs- und Querschnitten präsentirten, nicht abzutrennen. Nach der Entwässerung wurden die Schnitte in Origanumöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen. Zur Untersuchung kamen in chromsaurer Kalilösung gehärtete Stücke des unteren und des oberen Lendenmarks, des unteren, mittleren und oberen Brustmarks und des obersten Halsmarks sowie in Alkohol gehärtete Stücke des mittleren Lendenmarks, des oberen Brustmarks und des mittleren Halsmarks. Der Befund in den einzelnen Abschnitten stimmt in den wesentlichen Punkten so sehr überein, dass wir uns mit einer gemeinsamen Beschreibung begnügen werden.

Schon mit Zeiss Ocular 2 Obj. A erkennt man an allen Rückenmarksschnitten eine an den einzelnen Stellen der Peripherie verschieden starke Verdickung der Pia. Im Allgemeinen ist der den Hintersträngen anliegende und der in der Fissura longitudinalis anterior liegende Theil der Pia am stärksten mit Rundzellen sowie länglichen und spindelförmigen Kernen infiltrirt; eine schwächere Affection der Pia ist an den Vordersträngen, eine noch geringere an den Seitensträngen zu bemerken. Im Besonderen kommen unbedeutende Abweichungen von diesem Befund vor. Die in der Pia verlaufenden Gefässe sind ihrer Zahl nach vermehrt und in ihrem Bau wesentlich verändert. Die

von der Peripherie in's Rückenmark einstrahlenden Gefässe sind stark erweitert, vielleicht auch vermehrt. Die Rundzellenansammlung ist zuweilen so stark, dass auf mit Pikrocarmin gefärbten Schnitten die Grenze zwischen Pia und weisser Substanz nicht festzustellen ist. An einzelnen Stellen z. B. in dem Brustmark, greift der chronisch-entzündliche Process ziemlich tief in die angrenzenden Rückenmarkspartien hinein. Bei mit Ammoniakcarmin behandelten Präparaten kann man erkennen, dass die von der Pia in's Innere ziehenden Septen, die theils aus Gefässen, theils wohl aus Bindegewebe bestehen, den normalen Verhältnissen gegenüber verdickt und vermehrt sind.

Der Bau vieler Gefässe zeigt auffallende Abnormitäten; am stärksten sind die Gefässe der Pia, der neben neben dem Rückenmark verlaufenden Nerven und der weissen Substanz betroffen. Es handelt sich um eine auf quer- und längsgetroffenen Gefässen sichtbare, unregelmässig starke Verdickung einzelner oder aller Theile der Wandungen und eine bald innerhalb bald ausserhalb einzelner Gefässwände bezw. des ganzen Gefässes bemerkbare Anhäufung von Rundzellen. Bald ist nur ein kleiner Theil der Peripherie der betreffenden Gefässwandung, bald ein grösserer, bald ist die ganze Peripherie ergriffen; es ist also bald nur ein Segment infiltrirt, bald ist die Entzündung concentrisch. Die Dichtigkeit der Rundzellenanhäufung wechselt. Auf längs- und auf quergetroffenen Gefässen sieht man Einschnürungen; ebenda bemerkt man Verengerungen des Lumens, welche durch Verdickungen der Intima ohne Rundzellenanhäufung vorkommen oder durch Besetzung der Intima mit Rundzellen bedingt sind. Im ersteren Fall zeigen längsgetroffene Gefässe ein Lumen von rosenkranzähnlicher Configuration und quergetroffene zeigen warzenförmige Vorbuchtungen der Intima in's Lumen; im letzteren Fall kommt es nicht selten zu vollständiger Verstopfung des Lumens; eventuell zeigt sich nur noch ein enges Canälchen in demselben. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Peripherie und die Intima einzelner Gefässe auch spindelförmige Kerne enthalten; immerhin ist dies ein seltenes Vorkommniss. Zuweilen sind nebeneinander liegende Gefässe durch dichte Rundzellenherde miteinander verwachsen. Solche Herde enthalten im Rückenmark in seltenen Fällen kleine Stellen structurlosen Gewebes.

Im oberen Brustmark sieht man einen durch mehrere Präparate zu verfolgenden Herd von ausserhalb eines Gefässes liegenden rothen und weissen Blutkörperchen, der sich von der Mitte der grauen Substanz einer Rückenmarkshälfte bis zum Vorderhorn derselben Seite erstreckt. Auch bei Anwendung von Objectiv F erkennt man in diesem Herd weder Crystalle noch Pigmentconglomerate. An verschiedenen anderen Abschnitten des Rückenmarks finden sich Herde, die Pigmentschollen und spindlige Kerne oder Rundzellen und spindlige Kerne enthalten. Mit Ammoniakcarmin gefärbte Präparate demonstriren zuweilen ein intensiv rothgefärbtes, engmaschiges, verfilztes Gewebe an Stellen der weissen Substanz, wo keine Nervenfasern sichtbar sind, und wo sich bei Pikrocarminfärbung Rundzellen, Spindelzellen und Pigment zeigen, z. B. im ventralen Theil des einen Seitenstranges des mittleren Brustmarkes.

Die weisse Substanz des gesammten Rückenmarks lässt bei Färbungen nach Weigert, Pal und Lissauer durchaus keine Systemerkrankung erkennen. Die betreffenden Schnitte weisen nur zahlreiche von der Peripherie in die weisse Substanz einstrahlende helle Stränge und mit Objectiv C und F oft wie Tropfen sich ausnehmende hellgraubläuliche Scheiben auf, deren Durchmesser den der normalen Nervenfaserquerschnitte übertrifft. Diese Scheiben sind gequollene Axencylinder. Sie sind besonders häufig im Lendenmark und sind bei Lissauer'scher Färbung am deutlichsten. Dass ein Strang mehr als die übrigen mit ihnen übersät wäre, ist nicht der Fall.

Viele Ganglienzellen der lateraldorsalen Zellgruppe des Vorderhorns des Lendenmarks zeigen bei Färbung mit Ammoniakcarmin, dass fast ihr ganzes Protoplasma von Pigment erfüllt ist.

In allen Abschnitten des Rückenmarks ist die Umgebung des Centralcanals mit vielen Kernen versehen.

Die neben dem Rückenmark verlaufenden Nerven sind mit der Pia vielfach eng verwachsen; ihre Umgebung und ihre Randzone sind unregelmässig stark mit Rundzellen infiltrirt. Erweiterte und degenerirte Gefässe sowie Rundzellenzüge ziehen aber auch in's Innere der Nerven und zerlegen dasselbe dadurch oft in verschiedene Abtheilungen. Auf Querschnitten solcher Nerven sieht man einzelne Quadranten — oder häufig auch das Centrum allein — mit Rundzellen verschieden stark durchsetzt. In dieser Rundzellengruppe ist oft ein Gefäss zu sehen, oft — wenigstens auf dem betreffenden Schnitt — nicht. Auf längsgetroffenen Nerven ist zu bemerken, wie die Rundzellenhäufchen oft die Continuität der Nervenfasern unterbrechen, indem sie sich als Längs- oder Querfurchen von verschiedener Tiefe in den Nerven hineingraben; zuweilen scheinen die Rundzellen auch zwischen die auseinandergedrängten Nervenfasern gelagert zu sein. — Schon bei Zeiss Ocular 2 Objectiv a_3 zeigen Weigertpräparate an verschiedenen Nervenwurzeln den Untergang zahlreicher Nervenfasern. Bei Objectiv C erblickt man auch an vielen anderen quergetroffenen Nerven den normalen Verhältnissen gegenüber ein starkes, oft übermächtiges Hervortreten dicker zahlreicher Gewebszüge, die sich zwischen die an Zahl oft stark verminderten Nervenfasern eingeschoben haben. Viele dieser Nervenfaserquerschnitte sind normal, viele treten als hellgelbe, graue oder schwarze, dünne oder dicke Ringe mit grösserem oder kleinerem, schwarzem oder braunem Centrum, andere als hellgelbe, bräunliche oder graubläuliche Kreise ohne besonders gefärbtes Centrum in die Erscheinung. An längsgetroffenen Nervenfasern sieht man am deutlichsten bei nach Lissauer behandelten Schnitten rundliche oder spindelförmige Anschwellungen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht artificielle Continuitätsunterbrechungen. Einzelne Fasern sind auffallend dünn. Vergleicht man nahe aufeinanderfolgende Schnitte, deren einer mit Ammoniakcarmin und einer nach Lissauer gefärbt ist, so findet man, dass die Stellen der ausgetretenen Nerven, welche die meisten Veränderungen der Pia, die stärkste Gefässdegeneration, Rundzellenanhäufung bezw. Bindegewebsvermehrung haben, die wenigsten und anormale Nervenfasern enthalten.

b) Nachhirn, Hinterhirn, Mittelhirn.

Nach der Krankengeschichte sind die zu Lebzeiten der Patientin beobachteten Hirnstörungen u. A. auf krankhafte Processe an im Mittel-, Hinter- und Nachhirn entspringenden Hirnnervenbahnen zu beziehen. Das Sectionsprotokoll berichtet aber nur von einem fast kirschgrossen Tumor, der von den Vierhügeln bis ungefähr zum Ursprung der Nervi trochleares verfolgt werden konnte, also im Mittelhirn lag. Da aber die Abducens-, Facialis-, Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossussymptome durch diesen nicht erklärt werden, mussten ausser dem Mittelhirn, auch das vollständige Hinterhirn und die oberen Theile des Nachhirns mikroskopisch untersucht werden. Wir härteten die besprochenen Theile in Alkohol, weil wir Tumortheile in der Gegend der Kerne der betroffenen Nervenbahnen annahmen und hofften, den Ausfall der betreffenden Zellengruppen mit der Nissl'schen Methode am besten studiren zu können. Diese Methode kann aber nur nach Alkoholhärtung angewendet werden. Auch Obersteiner empfiehlt gerade für die Untersuchung von Tumoren des Centralnervensystems diese Art der Härtung. Endlich war es aber auch wichtig, sich die Möglichkeit der Bacterienfärbung offen zu halten. Wir konnten aber nicht in allen Punkten nach Nissl's im 48. Bande der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie S. 197 publicirten Vorschriften verfahren, weil wir die Erfahrung gemacht hatten, dass wenn ein in Alkohol gehärtetes und nicht eingebettetes Stück des Centralnervensystems mitsammt der Pia geschnitten werden soll, Pia wie austretende Nervenfaserbündel nicht regelmässig mit abgeschnitten werden bezw. sich später leicht von dem Präparat trennen. Da es nun in dem vorliegenden Fall weniger auf histologische Verhältnisse als auf die topographisch-anatomische Bestimmung der Krankheitsherde, welche die klinischen Symptome veranlasst haben, ankommt, betteten wir die in vier Stücke geschnittene, in Frage stehende Partie des Hirnstammes nach Härtung und vollständiger Entwässerung in Celloidin ein und fertigten eine Serie von durchschnittlich 60 μ dicken Schnitten an. Wir müssen gleich hier erwähnen, dass dadurch, dass die einzelnen Stücke zu tief in das auf den Kork zunächst gegründete Celloidinfundament einsanken, zwischen ihnen leider eine Anzahl von Schnitten verloren gegangen ist. Wir berechneten, dass es sich zwischen dem ersten und zweiten Stück im höchsten Fall um 35, zwischen dem zweiten und dritten um 30, zwischen dem dritten und vierten Stück um 10 Schnitte handeln kann, von denen übrigens viele durch die in Folge der Alkoholhärtung entstandenen Verziehungen nur Theile eines Querschnitts umfassten. Die Schnitte wurden in fortlaufender Reihenfolge in Richtung vom caudalsten zum proximalsten nummerirt. Ueber die Hälfte der Schnitte wurden gefärbt, und zwar nach Nissl mit Methylenblau, mit Pikrocarmin Bizzozero, Boraxcarmin, Hämatoxylin, Nigrosin und Bismarckbraun. An den Nisslpräparaten musste das Celloidin nach der Differenzirung durch Aether-Alkohol entfernt werden, da es durch die Erwärmung oft gelitten hatte.

Wegen der Verschiedenheit der anatomischen Bezeichnungen in der einschlägigen Literatur wollen wir uns, um Missverständnisse zu vermeiden, nur an ein Lehrbuch halten. Besonders eignet sich zur topographischen Orientirung die Betrachtung unserer Präparate an der Hand der Schnittebenen auf Seite 272ff. in Obersteiner's „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zusfande". 2. Auflage. Leipzig und Wien 1892. Soweit die andere Härtungsmethode, die unseren Präparaten anhaftenden pathologischen Störungen sowie hie und da untergelaufene technische Mängel es gestatten, können wir sagen, dass wir uns zu Beginn unserer Serie in der Obersteiner'schen Querebene d befinden,
mit Präparat 53 in e,
99 in f,
135 in h und g,
180 in i,
195 in k,
230 in m,
320 in n,
381 in o,
399 in p,
445 in q und r

und mit dem ventralen Theil von 530 bezw. dem dorsalen Theil von 577 ungefähr in s eingetreten sind. Der Uebergang des Nachhirns in's Hinterhirn findet in Präparat 170—180, der des Hinterhirns in's Mittelhirn etwa in Präparat 381 statt.

a) Wir wollen nun zunächst den Theil der Präparate, die den Tumor noch nicht treffen, besprechen und dabei zunächst angeben, welche nervösen Gebilde wir sehen, um dann die daselbst etwa vorhandenen pathologischen Veränderungen zu schildern:

Zu Beginn unserer Schnittserie befindet sich der Centralcanal an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Viertel des dorso-ventralen Durchmessers. In Schnitt 15 liegen ventral vom Centralcanal die Hypoglossuskerne. Die Oliven und Pyramiden sind gut entwickelt. Lateral von den letzteren sind an der Peripherie ausgetretene Hypoglossusfasern zu erblicken. In der Formatio reticularis grisea befinden sich die Nuclei ambigui und laterales. Die Kerne der Hinterstränge sind zu unterscheiden. Im abgeblendeten Licht sieht man Hypoglossuswurzelfasern, die aufsteigende Trigeminus- und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. Alles stimmt mit Obersteiner's Querebene d (S. 279 s. Anleitung). Von Schnitt 19 ab bemerkt man bereits in bezw. neben den Sulci postolivares ausgetretene Vagusfasern, denen weiter proximal-

wärts bald Vaguswurzeln und von Schnitt 39 ab beiderseits der deutlich abgegrenzte sensible Vaguskern folgen. Dorsolateral von letzterem liegen zuweilen dunkelpigmentirte Ganglienzellen. In Präparat 53 hat sich der Centralcanal vollständig zum vierten Ventrikel erweitert. Obersteiner's Ebene e ist erreicht. Von Schnitt 79 ab ist der sensible Vaguskern von seinem dorsolateral vom Hypoglossuskern gelegenen Platz beiderseits an die laterale Partie des letzteren gerückt. Die ausgetretenen Vagusfasern sind sehr dick. In Schnitt 83 biegen Glossopharyngeuswurzelfasern von ihrer aufsteigenden Wurzel horizontal um. In Präparat 99 sieht man die zarten Wurzelfasern des Nucleus ambiguus und die stärkeren des sensiblen Vaguskernes. Nach und nach ward bis hierher der vierte Ventrikel flacher und breiter, das Corpus restiforme stärker. Unsere Schnitte stimmen im Grossen und Ganzen mit Obersteiner's Ebene f. Im folgenden wird diese Uebereinstimmung geringer, indem schon seit Präparat 103 Acusticusfasern aus den dorsolateralen Theilen der Medulla ziehen und die Acusticuskerne in Präparat 123 zu constatiren sind, jedoch der Hypoglossuskern erst oberhalb Schnitt 135 nicht mehr zu sehen ist. Mit 135 sind wir zum Theil schon in h, zum Theil noch in g. Schnitt 170 gehört bereits zum Hinterhirn. Dicke Faserbündel laufen in der ventralen Hälfte des Schnittes transversal über die Mittellinie und begrenzen die Pyramiden. Die Oliven, die aufsteigenden Glossopharyngeuswurzeln und die sensibeln Vaguskerne sind verschwunden. 180 zeigt beiderseits den dreieckigen und den accessorischen Acusticuskern, die mediale Acusticuswurzel und den austretenden Acusticus, den Facialiskern, die dünnen Fasern des Kernschenkels und den ausgetretenen Facialis, in der Pyramidengegend die Abducenswurzeln und am ventralen Rand des Präparates den ausgetretenen Abducens. Diese Verhältnisse entsprechen genau Obersteiner's Ebene i. Der Abducenskern erscheint in Schnitt 195, mit seinem Auftreten schwindet der dreieckige Acusticuskern. Wir sind in k. Die ausgetretenen Abducentes und Faciales zeigt besonders gut Schnitt 200. In Präparat 215 sind Kern und Wurzel des Abducens auf der einen Seite geschwunden, in 230 haben beide Abducens- und Facialiskerne ihr oberes Ende überschritten; man erblickt den gekreuzten Zuzug zum Facialis. Weiter cerebralwärts werden die beiden Hälften der Präparate immer weniger symmetrisch; ob der Grund hierfür in mangelhafter Geradstellung des Blockes beim Schneiden, in Verziehungen beim Härten, in ungleichmässigem Bau oder in Vordrängungen durch den demnächst in die Schnittebene gelangenden Tumor gelegen ist, ist zweifelhaft. Den grossen motorischen Trigeminuszellen begegnen wir auf der einen Seite von Präparat 230 bis 265, auf der anderen von 261 bis 290. Lateral von ihnen liegen die sensibeln Zellengruppen, deren caudale Abschnitte wenig deutlich sind. Der Locus coeruleus tritt von Schnitt 250 bezw. 285 ab auf. Einige Schnitte cerebralwärts vom Beginn der Trigeminuskerne zeigen sich die Trigeminuswurzeln; in Präparat 260 erscheint auf der einen Seite der ausgetretene Trigeminus. Von Schnitt 230 ab befinden wir uns, wenigstens auf der einen Seite, in der Querebene m. Die topographischen Verhältnisse wurden fast durchgängig an Nisslpräparaten festgestellt. Sehr klar sah man in ihnen

alle Kernverhältnisse; mit Hülfe der Lichtabblendung erkannte man meist auch die groben Fasern.

Von pathologischen Veränderungen haben wir nun in der Ebene d bis m Folgendes bemerkt: Allenthalben handelt es sich zunächst um eine Erkrankung der weichen Hirnhäute. Dieselbe ist derjenigen des Rückenmarks analog und besteht in der Hauptsache in oft sehr bedeutender Verdickung, Vascularisation, Anhäufung von Rundzellen und spindligen Kernen sowie Bindegewebsfasern. Am constantesten trifft diese Erkrankung die Fissura longitudinalis anterior und die dorsal und ventral von der Olive gelegenen Furchen. Sie reicht von der vorderen Längsfurche in der Obersteiner'schen Querebene d bis in die Gegend der aufsteigenden Trigeminuswurzeln, in e und f beiderseits bis zum Vagusaustritt, in g und h bis zum Glossopharyngeus bezw. Acusticusaustritt, in i ebenfalls bis zum letzteren, in k bis zum Facialisaustritt. Nur gering sind die Piaveränderungen im Gebiet der Querebene m.

Aber nicht nur bis an die Stelle des Austritts vieler Hirnnerven ist die chronische Entzündung herangetreten, sie pflanzt sich auch vielfach auf die Peripherie der Hirnnerven selbst fort und ist mehrfach sogar in deren Innerem nachweisbar.

Die Peripherie der ausgetretenen Nervi hypoglossi ist in den Ebenen d und e lebhaft entzündet. Bedeutende Rundzelleninfiltration im Inneren ist z. B. in den Präparaten 13, 25 und 61 vorhanden. In Schnitt 61 sind die Hypoglossi quergetroffen. Ihr Querschnitt zeigt, wie Rundzellenzüge, in denen sich degenerirte Gefässe befinden, die Nerven in verschiedene Felder zerlegt und in einzelnen derselben die Continuität der Fasern unterbrochen haben.

Die ausgetretenen Nervi vagi treffen wir vornehmlich in e und f; in e sind sie dünn, in f dick. Ihre Peripherie ist an der caudalen Partie stärker, an den proximaleren nicht so heftig beschädigt. Immerhin zeigen Schnitt 65, 89, 94 und 114, wie sich bald mehr bald weniger entzündliche Erscheinungen an der Peripherie befinden. Rundzellenanhäufung im Tumor ist auch an vielen Präparaten zu sehen z. B. 65, doch nirgends hochgradig.

Die ausgetretenen Glossopharyngeusfasern von denen des Vagus abzugrenzen, gelingt nicht.

Die austretenden Nervi acustici, die wir in der Ebene g, h und i sehen, grenzen an ihrem ventralen Theil an stark entzündetes Gewebe, das der Pia aufgelagert ist und sind mit demselben fest verwachsen. Zahlreiche Rundzellen senken sich in den ventralen Theil ihrer Peripherie ein; ihr Inneres ist nur wenig afficirt. Die Acusticuserkrankung lehren am besten die Schnitte 114, 123, 125, 134 und 175.

Viel stärker als die bisher besprochenen Hirnnerven sind aber die Nervi faciales bei und nach ihrem Austritt degenerirt. Wir begegnen ihnen in den Ebenen i und k. Sie sind geradezu umschnürt von Rundzellenzügen, die in Form von Furchen tief in sie hineindringen und ihr Inneres bald mehr bald weniger mit Rundzellen durchsetzen. Dies zeigen unter Anderem die Präparate 184, 189, 200 und 207.

Die ausgetretenen Nervi abducentes sind besonderes in der Ebene i

getroffen, und zwar meist quer. Der eine ist mit einem degenerirten Gefäss fest verwachsen, ist ganz von entzündlichen Producten umhüllt und infiltrirt. Er ist sehr dünn. Seine normale Structur ist fast ganz zu Grunde gagangen. Der andere ist mächtiger, ist geringer betroffen, aber auch sein Querschnitt enthält viele Rundzellen. Die Abducensabnormitäten demonstriren die Präparate 175, 182, 185, 192 und 193.

Der eine Nervus trigeminus, der in Präparat 260, Ebene m erscheint, enthält hier und auf den folgenden Präparaten nur wenige Rundzellenhäufchen in seinem Innern. Die ihn umgebenden weichen Hirnhäute weisen nur wenig Pathologisches auf.

In der den weichen Hirnhäuten anliegenden Randzone ist die Medulla bald mehr bald weniger stark in Gestalt von Gefässdegeneration und Rundzelleninfiltration erkrankt. Schon in der Obersteiner'schen Querebene b, die unterhalb unserer Schnittserie liegt, konnten wir die Erkrankung bezw. den Untergang vieler an der Randzone gelegenen Nervenfasern constatiren. Es geschah dies an Präparaten, die nach Weigert's Methode behandelt worden waren. Die Querebene b zeigt die Pyramidenkreuzung, die Kerne der zarten Stränge u. s. w. Die Nervendegeneration war besonders hochgradig an dem peripheren Theil der Kleinhirnseitenstränge und der Pyramiden. Auch die periphersten Theile der Hinterstränge waren betroffen. Rechts war die Erkrankung ebenso stark wie links. Im Gebiet der Querebene e setzt sich die Entzündung ein Stück in die Pyramiden hinein fort (Präparat 33), in f, g, h und i ist die ventrale Randzone des Präparats von der vorderen Längsfurche bis zum Vagus- bezw. Acusticusaustritt recht stark ergriffen; in k und m ist dies nur in geringem Grade der Fall.

Die dorsale Randzone ist in der Ebene d mit zahlreichen Rundzellenherden erfüllt.

Auch können wir an dieser Stelle gleich hinzufügen, dass der Boden des vierten Ventrikels allenthalben nur einzelne kleinere Herde aufweist. Der eine Ponticulus ist in den Präparaten 69, 73 und 74 durch und durch mit Rundzellen ausgestattet.

Der in der Querebene d nur vorhandene Centralcanal ist in Schnitt 13 von zahlreichen Kernen umgeben; in Schnitt 49 ff. hat er die Form eines Ypsilon, dessen senkrechter Schenkel ventralwärts und dessen schiefe Schenkel dorsolateral gerichtet sind. Nur die ventralen Zweidrittel des senkrechten Schenkels zeigen Epithel, die anderen inneren Ränder sind mit warzenförmig in's Innere vorgebuchteten Verdickungen, die oft viele Rundzellen enthalten, aber auch häufig structurlos sind, versehen. Die ganze Umgebung des Centralcanals zeigt die Erscheinungen der Entzündung.

Was die Gefässdegeneration anbelangt, so können wir auf die beim Rückenmark besprochenen Verhältnisse verweisen. Sie ist am stärksten in der Pia, dann in der Randzone, doch findet sie sich auch in geringerem Grade in verschiedensten anderen Theilen der Präparate. Es handelt sich allenthalben um eine unregelmässig starke Verdickung und Infiltration mit Rundzellen sowie länglichen und spindligen Kernen der ganzen Peripherie oder einzelner

Segmente aller oder einzelner Gefässwände. Die Querschnitte der Gefässe haben in Folge von Einschnürungen zuweilen annähernd die Form einer Keule, einer Birne, einer Acht. Die Lumina sind durch zellige Elemente oder durch warzenförmig in's Innere ragende Intimaverdickungen verengt, zuweilen verschlossen. Die Reste der Gefässöffnungen liegen oft nicht in der Mitte; einige Male bemerkt man auch mehrere feine Canälchen im sonst obliterirten Gefässlumen. In Präparat 57 (Pikrocarminfärbung) sieht man ein längsdurchschnittenes Gefäss, das an seiner Aussenseite und seinen inneren Wandungen stellenweise zahlreiche Rundzellenanhäufungen zeigt; an seiner innersten Wand befinden sich Erhebungen, die bei Ocular 2 Objectiv F viele Lagen von spindligen und länglichen Kernen enthalten, welche sämmtlich der Längsaxe des Gefässes parallel gerichtet sind.

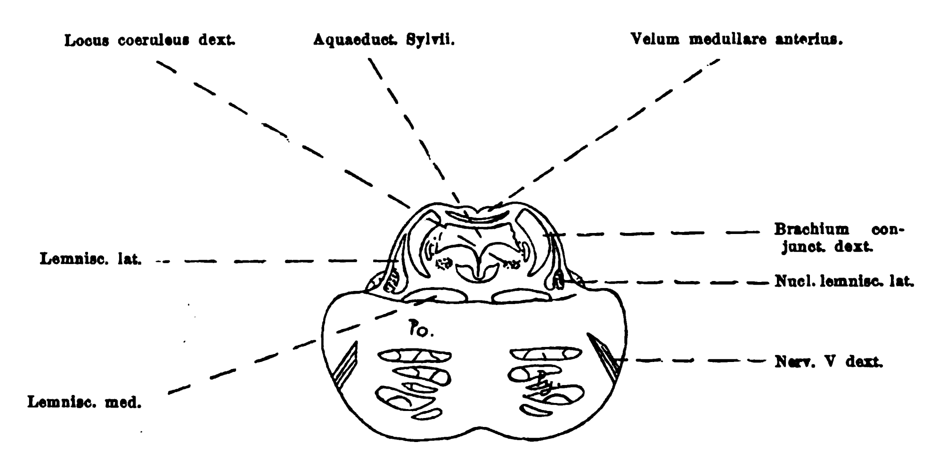
Einem grösseren Herd von Rundzellen begegnen wir in der Querebene d zwischen Centralcanal und Fissura longitudinalis posterior von Präparat 17 bis 33, einem kleineren, so gross, dass er bei Ocular 2 Objectiv A das ganze Gesichtsfeld einnimmt, auf der einen Querschnittshälfte lateral von den Abducenswurzelfasern, ventral vom Facialiskern, dorsal von den Pyramiden in den Präparaten 175 bis 182 und einem dritten in der Querebene m (Präparat 251—257) zwischen Locus coeruleus und motorischer Trigeminuswurzel der einen Seite; der letztere occupirt bei Ocular 2 Objectiv a_3 die Hälfte des Gesichtsfelds. In allen Herden finden wir degenerirte Gefässe. Zwischen dem Herd und dem normalen Gewebe liegt zuweilen ein Saum, der wenig Farbe angenommen hat.

β) Es folgt nun die Besprechung der topographisch- und pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Gegend des Hinter- bezw. Mittelhirns, in welcher der Tumor liegt.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten des Tumors wollen wir später im Zusammenhang betrachten und zunächst nach jedesmaliger Feststellung der Obersteiner'schen Querebene, in der unsere Präparate liegen, auf seine gröberen Eigenschaften eingehen.

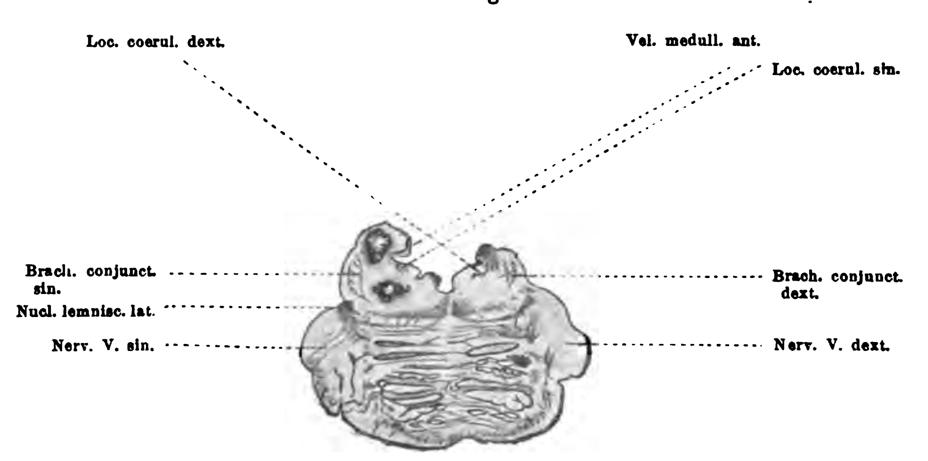
Schnitt 320, der caudalste des III. Stückes, das bei Zerlegung der in Frage stehenden Theile des Hirnstamms entstand, zeigt die mächtigen Querzüge der Brücke, die quer getroffenen Pyramiden, die längsgetroffenen Trigeminuswurzeln, die medialen Schleifen, das Haubenfeld. In 324 erkennen wir zudem noch beiderseits den Nucleus lemnisci lateralis, die laterale Schleife selbst, das auf seinem Querschnitt keulenförmige Brachium conjunctivum, den Locus coeruleus. Den caudaleren Präparaten gegenüber ist der vierte Ventrikel schmäler geworden und schneidet tiefer ein. Alles dies entspricht der Querebene n, welche auf unserer Abbildung I. — ebenso wie o, p, q, r, s — nach dem Obersteiner'schen Werk in natürliche Grösse übertragen und grob skizzirt ist. 320 trifft die caudalsten Partien des Tumors, die aus zwei Spitzen bestehen, die auf dem Querschnitt als im Ganzen kreisförmige Flächen in die Erscheinung treten. Die eine derselben liegt dorso-

Abbildung I.



Obersteiner's Querebene n.

Abbildung II.

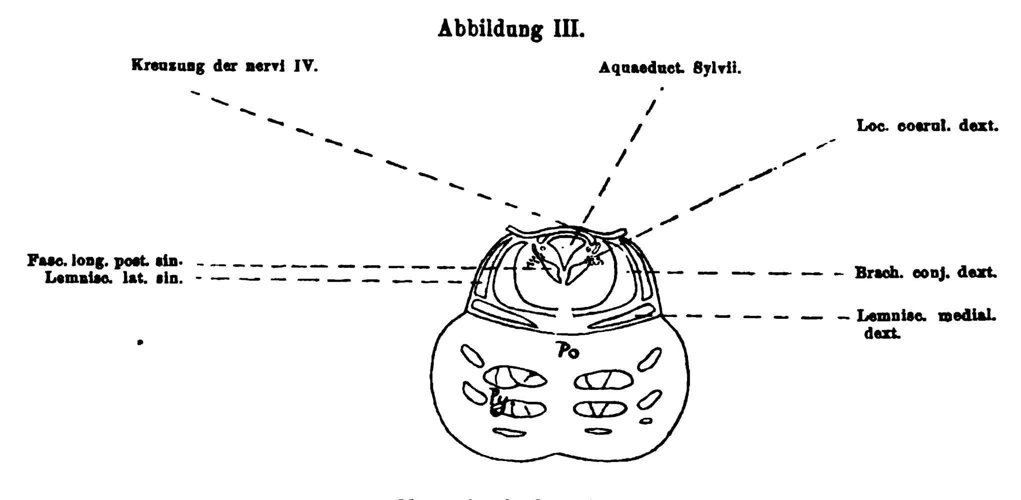


Präparat 328.

medial vom dorsalen Ende des linken Bindearms und hat einen Durchmesser von $1^1/_2$ Mm., die andere ist 2 Mm. lang und 3 Mm. breit. (Länge ist das Maass im dorsoventralen, Breite dasjenige im Durchmesser von rechts nach links). Die dorsale Grenze der zweiten Tumorspitze beginnt 4 Mm. ventralwärts vom Centrum der ersten. Die linke dorsolaterale Ecke der Präparate der Tumorgegend ist breiter und länger als die rechte. Das Velum medullare anterius ist durchgerissen, ein Rest desselben liegt neben der dorsalen Tumorspitze. Der rechte Bindearm ist schmäler als der linke. Die weiter proximal liegenden Präparate lassen nun eine allmälige Grössenzunahme der Tumorspitzen erkennen. Die Verhältnisse von Präparat 328 (Nisslfärbung) zeigt Abbildung II. Hier besteht das Centrum beider Spitzen aus einer gelben, structurlosen Masse. Medial von der dorsalen Tumorspitze sieht man ein Stück des Velum medullare anterius. In Präparat 332 hat die dorsale Tumorspitze bereits eine Breite von 6 Mm. und eine Länge von 5 Mm., während die ventrale Spitze 5 Mm. breit und 2 Mm. lang ist. Die Brücke zwischen beiden Spitzen beträgt hier nur $1^1/_2$ Mm. In 334 ist der rechte Bindearm länger und breiter geworden. In 336 berühren sich die Peripherien beider Tumorspitzen, in 339 beginnen letztere zu verschmelzen, in 341 sind sie vollständig confluirt. Hier ist der Tumor 12 Mm. lang, seine grösste Breite beträgt 9 Mm. Sein ganzes Innere besteht aus gelber, trüber Substanz. Vor seinem ventralen Ende zeigt er bilateral eine Einschnürung, von der in 355 nichts mehr zu sehen ist. Er ist hier 12 Mm. lang und an seiner breitesten Stelle 14 Mm. breit. Mittlerweile ist der Tumor mit der Zunahme seines Umfangs linkerseits noch weiter an den Bindearm und die laterale Schleife bezw. das Haubenfeld getreten, wodurch die dorsalen Züge der lateralen Schleife stark zusammengedrängt werden (343). Die linke dorsolaterale Ecke des Präparats, in der sich der Tumor befindet, steht wesentlich weiter dorsalwärts ab, als die rechte und hat die Form einer Halbkugel. In 336 war der Locus coeruleus noch beiderseits ziemlich gross. Er wurde aber links bald immer mehr vom Tumor vernichtet, in 347 sieht man auf der linken Seite nur ganz wenige seiner Zellen. In 349 reicht der Tumor bis an die Mittellinie des Präparates heran. In 351 und 353 sieht man nur noch einen Rest des linken Bindearms; ventralwärts grenzt der Tumor an die linke mediale Schleife. In 357 sind vom linken Bindearm und der linken medialen Schleife nur noch Spuren zu entdecken. Der Tumor hat sich noch weiter dorsalwärts vorgebuchtet. Seine dorsalen Theile und die dorsalen Partien der rechten Hälfte des Präparats sind theilweise vom Velum medullare überdeckt, theilweise, weil dasselbe — wie schon erwähnt — zerrissen ist. In 369 sind die Rissenden einander genähert, in 381 vereinigt. In 359 begegnen wir linkerseits noch einigen austretenden Trigeminusfasern, von 364 ab sind solche nicht mehr zu entdecken. In 363 treten im rechten Haubenfeld einzelne kleine, auf dem Querschnitt runde Tumorspitzchen in die Erscheinung, welche in 369 grösser geworden sind, in 375, wo noch weitere Spitzen hinzukamen, ein gelbes Centrum zeigen und näher am Haupttumor liegen; ihre Ränder sind in 383 mit denen des Haupttumors verschmolzen. In 375 grenzt der Haupttumor

an den rechten Locus coeruleus. In 381 befindet sich ventral vom proximalsten Theile des Velum medullare und dorsomedial von der dorsalen Hälfte des Tumors ein Spalt, der sich cerebralwärts bald verengert: der Aquaeductus Sylvii. Von hier ab sind wir in der Obersteiner'schen Querebene o (siehe Abbildung III.), also im Mittelhirn.

Abbildung III.



Obersteiner's Querebene o.

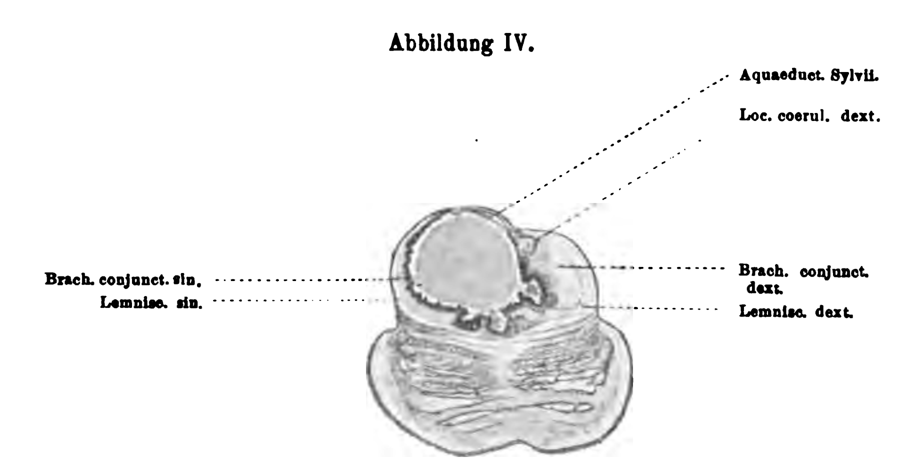
Es ist nachzutragen, dass im Gebiet der Querebene n sowohl die linke (320, 321 ff.), als die rechte Wand des vierten Ventrikels (330 ff., 369), der Rest des Marksegels (namentlich auch rechts, wo es abgerissen ist z. B. 330), das Haubenfeld, links stärker als rechts, sowie die Bindearme, namentlich der linke (334), mit vermehrten und erkrankten Gefässen und zahlreichen Rundzellenhäufchen bald mehr bald weniger stark durchsetzt sind, soweit die genannten Gebilde nicht in der angegebenen Ausdehnung durch den Tumor zerstört wurden. Eine lebhafte Entzündung ist z. B. in 334 beiderseits zwischen dem hinteren Längsbündel und dem Locus coeruleus nachweisbar.

Die weichen Hirnhäute sind an der ventralen Seite des Präparats in 320 ff. heftig, von 330 ab in geringerem Grade afficirt, zuweilen hat die Entzündung auf die Randzone übergegriffen.

Die Peripherie der ausgetretenen Trigimini ist nur an ihrer ventralen Seite stärker entzündet. Im Innern sind dieselben nur in 330, 334 stärker ergriffen, an den anderen Präparaten zeigen sie hier bei Schief- und Längsschnitten nur kleine Rundzellenhäufchen.

Die pathologischen Verhältnisse der Querebene o illustrirt Abbildung IV, welche dem Präparat 383 (Nissl) entspricht. Der Tumor hat hier eine grösste Länge von 15 Mm. und eine grösste Breite von 20 Mm. Er hat nur einen

Abbildung IV.



Präparat 383.

kleinen Rest des linken Bindearms übrig gelassen, hat die linke laterale und mediale Schleife comprimirt, den linken Locus coeruleus, die Wurzelfasern des Nervus trochlearis und den linken Fasciculus longitudinalis posterior vollständig, den rechten Locus coeruleus und das rechte hintere Längsbündel zum Theil eingeschmolzen und den Aquaeductus Sylvii dorsalwärts gedrängt und schief gestellt. Der letztere stellt einen von linksdorsal nach rechtsventral gerichteten, engen Spalt dar. Weiter cerebralwärts erstreckt sich der Tumor immer weiter auf die rechte Seite hinüber und wächst in der Mitte ventralwärts. In Präparat 389 ragt die gelbe Masse des Tumors an einer kleineren Stelle bis an den Aquaeductus Sylvii heran, dessen sämmtliche Innenwandungen stark mit Rundzellen besetzt sind. Der Locus coeruleus dexter ist noch kleiner geworden; medial, dorsal und ventral von ihm befindet sich stark entzündetes und zum Theil structurloses Gewebe, das mit dem gelben Innern des Tumors in directer Verbindung steht. Die Peripherie des Tumors berührt den rechten Bindearm, welcher auffallend stark vascularisirt ist. Von Präparat 394 ab grenzt der Tumor an die dorsalen Theile der Brückenfasern und überschreitet dieselben an den folgenden Präparaten zuweilen, so dass er an die dorsalen Pyramidenbündel heranragt. In Präparat 396 wird die dorsale Wand des Aquaeductus Sylvii zum Theil von einer Fortsetzung des Tumors eingenommen; an der linken Wand des Aquaeductus sieht man bei Ocular 2 Objectiv A kleine warzenförmige Erhöhungen.

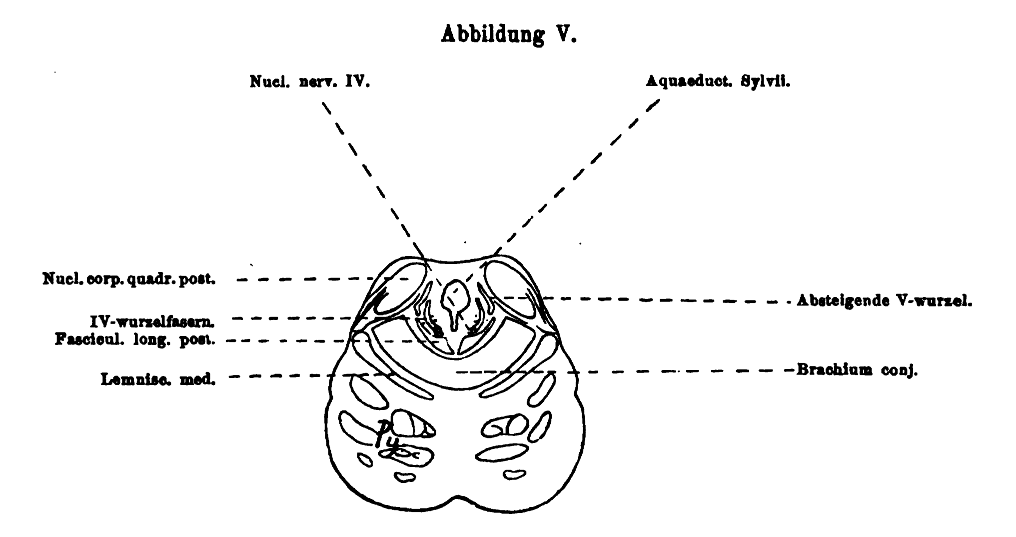
Die Pia ist im Gebiet der Querebene o an den ventralen und lateralen Partien des Pons stark entzündet und mit vielen degenerirten Gefässen ver-

sehen; auch hier pflanzt sich die Erkrankung auf die angrenzende Randzone fort.

Austretende Trochlearisfasern sind nirgends zu finden.

Dorsal und lateral vom rechten Bindearm tritt nun mit Präparat 399 eine neue Ganglienzellengruppe: der Kern des hinteren Vierhügels auf (404, 412, 414, 416, 420, 424). Wir sind demnach in die Querebene p — siehe Abbildung V — eingetreten. Diese Ebene trifft bei normalen Verhält-

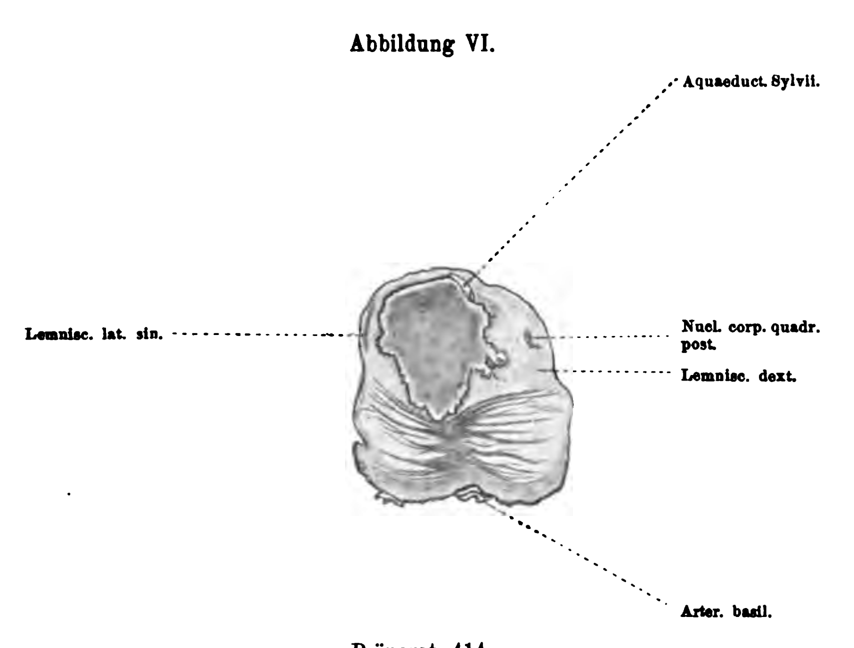
Abbildung V.



Obersteiner's Querebene p.

nissen die hinteren Vierhügel und ihren Kern, den Trochleariskern, seine Wurzelfasern, die Bindearmkreuzung, die Schleifen, die Pyramiden und die Brückenfasern. Die Grössenverhältnisse des Tumors verstehen sich in Präparat 400 betreffs der grösssten Länge auf 19 Mm. und der grössten Breite auf 18 Mm. Der Tumor hat den linken hinteren Vierhügelkern, den gesammten Trochleariskern sowie seine Wurzelfasern zerstört, einen Theil der hinteren Längsbündel vernichtet und die Bindearmkreuzung unterbrochen. Die dorsale Wand des immer noch verdrängten Aquaeductus Sylvii ist im Präparat 400 mit Tumormassen besetzt. Weiter cerebralwärts wird der Tumor zunächst schmäler. Dies ist schon in Präparat 414 (Carminfärbung) — Abbildung VI — der Fall. In Präparat 424 ist er in seiner ventralen Partie noch schmäler geworden, seine grösste Länge dagegen hat zugenommen. Sie beträgt 21 Mm. Es ist kein Zweifel, dass die Pyramidenbündel hier namentlich links an einzelnen Stellen verletzt sind. Da der Tumor schmäler geworden ist, kommt in 424 ein Theil des linken hinteren Vierhügelkernes zum Vorschein.

Abbildung VI.



Präparat 414.

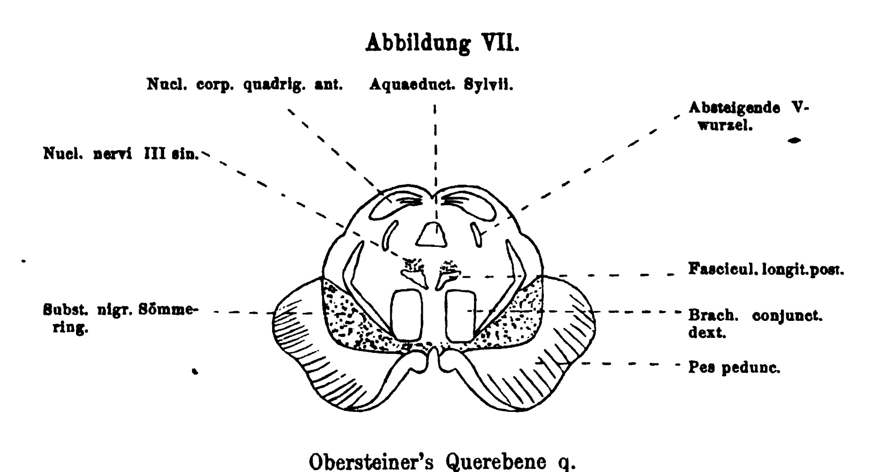
Vom Trochleariskern ist ebenso wenig wie in der Querebene p in o irgend etwas zu entdecken.

An der ventralen Seite des Präparates ist die Entzündung der weichen Hirnhäute und der angrenzenden Randzone in ausgeprägter Weise vorhanden.

In Präparat 445 sahen wir nichts mehr von der Brückenformation, wohl aber die Anfänge der Substantia nigra Soemmeringii, die Pedes pedunculorum und die ausgetretenen Nervi oculomotorii. In 472 durchbrechen Wurzelfasern der Oculomotorii die Substantia nigra. Die Präparate sind von 452 bis 473 1 Ctm. breiter geworden. In 473 und deutlicher in 474 erblickt man rechterseits den rothen Kern der Haube. In 478 wird derselbe auch linkerseits sichtbar. — In 494, 506 u. s. w. sind die dorsalen Theile der Oculomotoriuswurzelfasern und die rothen Kerne vorhanden. Mit 445 würden wir demnach in die Querebene q, mit 474—478 in die Querebene r eingetreten sein. Jedoch dies gilt nur vom ventralen Theile der Präparate. Es ist nämlich der dorsale Theil des in Frage kommenden vierten Stückes, das beim Zerschneiden des Hirnstammes entstanden war, beim Härten und Einbetten an seinem caudalen Ende stärker geschrumpft als der ventrale Theil. Der Grund scheint darin zu liegen, dass die Tumormasse, welche vornehmlich jenen Theil des

Stückes erfüllte, sich stärker zusammenzog als die sie ventral und proximal umgebende Gehirnsubstanz; auch hat vielleicht die die ventrale Partie des vierten Stückes umgebende und mit ihr verwachsene Pia einer Dislocation beim Härten energischeren Widerstand entgegengesetzt. Es ist zwar durch diese artificielle Deformität kein Theil verloren gegangen, aber die Schnitte 445 bis 490 enthalten nicht den ganzen Querschnitt. Die Präparate weisen erst von 475 ab den Aquaeductus Sylvii und von 490 ab die vorderen Vierhügel auf. Naturgemäss müssen auch die nachfolgenden Präparate artificielle Asymmetrie zwischen ihrem ventralen und dorsalen Theile darbieten. Wir geben die Obersteiner'schen Querebenen q und r als Abbildung VII bezw. VIII wieder, verzichten aber auf eine Abbildung eines unserer Präparate. —

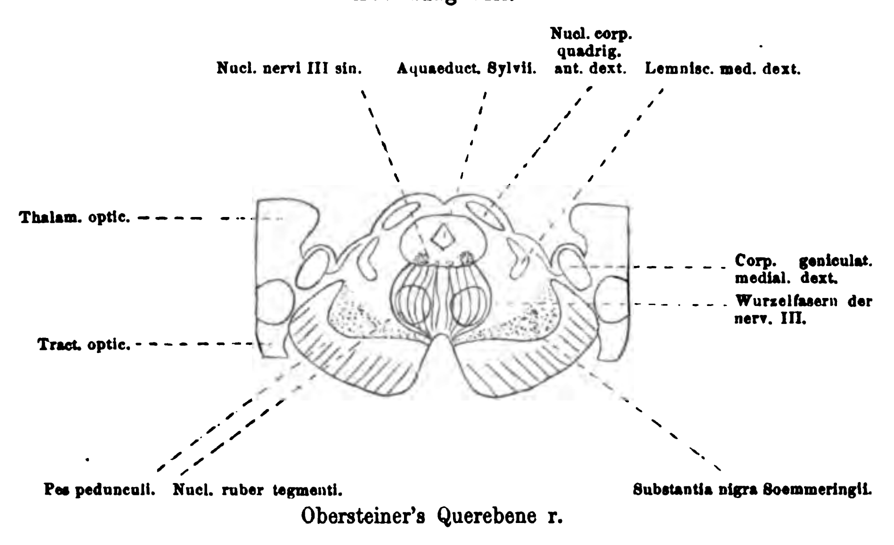
Abbildung VII.



Obersteiner's Querebene q.

In Präparat 445 beträgt die Entfernung des ventralsten Theils des Tumors von der Spitze des Trigonum interpedunculare nur 6 Mm. In 450 befindet sich an dem ventralen Theile des Tumors ein Rundzellenhaufen, der fast ganz bis an die, das Trigonum interpedunculare überkleidende Pia heranreicht. Der Tumor grenzt linkerseits an die Substantia nigra S., rechts überschreitet er, wenigstens in seinem ventralen Abschnitt, nur wenig die Mittellinie. Auch in 453 und 456 geht das ventrale Ende des Tumors bis nahe an die Spitze des Trigonum interpedunculare heran. Jetzt aber nimmt die Ausdehnung der Geschwulst auch in dorsoventraler Richtung rasch ab. In 463 liegt die ventrale Grenze 5 Mm. von der Spitze des Trigonums entfernt; das ventrale Ende zeigt sich in diesem Präparat als ein neben dem Haupttumor liegender Kreis von 4 Mm. Durchmesser, welcher in 471 vom Haupttumor abgerückt und in 475 in zwei kleine Kreise von 1 und 1,5 Mm. zerfallen ist;

Abbildung VIII.



Obersteiner's Querebene r.

in 478 sind auch diese Kreise verschwunden. Die Distanz zwischen dem ventralen Tumorrande und der Spitze des Trigonum interpedunculare beträgt hier 10 Mm. In 475 ist die Gegend links vom Aquaeductus Sylvii in ziemlicher Ausdehnung vom Tumor eingenommen. In 490 ist letzterer dagegen schon wesentlich kleiner geworden; er beherrscht hier nur noch ein 5 Mm. langes, ventral vom Aquaeductus liegendes Gebiet, das sich vom dorsoventralen Durchmesser 7 Mm. breit nach links erstreckt. Schon in 502 ist er noch kleiner, nur noch 3,5 Mm. lang und 5 Mm. breit und reicht nicht mehr ganz bis an den Aquaeductus heran. Makroskopisch und mikroskopisch enthält er nur noch Spuren gelber Massen. In 514 hat der Tumor noch mehr an Ausdehnung abgenommen, während seine Entfernung vom Aquaeductus Sylvii grösser geworden ist. In 520 hat er nur noch eine Ausdehnung von 2 Qu.-Mm.

Seit Präparat 475 begegnen wir zweifellos zum Oculomotoriuskern gegehörigen Ganglienzellengruppen. Der besseren Uebersichtlichkeit zu Liebe wollen wir den nicht vom Tumor eingeschmolzenen oder auf andere Weise zu Grunde gegangenen Theil des Oculomotoriuskernpaars erst später im Zusammenhang betrachten.

Ob es eine pathologische Veränderung ist, dass die Wurzelfasern des Oculomotorius in 478 ff. auf der linken Seite wesentlich dünner sind als auf der rechten, mag ich nicht entscheiden. Auch möchte ich nur unter Reserve mittheilen, dass der rothe Kern der Haube links in seinen caudalen Partien kleiner und blässer ist als in den Schnitten, die dieselben Partien rechts trafen. In 478 zeigt die Gegend des linken rothen Kernes auffallend starke Vas-

cularisation. Noch in 506 und 511 bemerkt man einen schwachen Unterschied in der Grösse des rothen Kernes zu Ungunsten der linken Seite. In 530 ist dies Verhältniss jedoch umgedreht.

Die ausgetretenen Oculomotorii sind z. B. in 445 und 450 getroffen. Sie sind in ihrem Innern stark mit Rundzellen infiltrirt, der linke ist wesentlich dünner als der rechte. Sie liegen inmitten heftig erkrankter Stellen der weichen Hirnhäute.

Alle Präparate der Ebene q und r zeigen am ventralen Theile der Präparate eine sehr starke Rundzelleninfiltration. Die angrenzende Randzone der Pedes pedunculorum ist mehrfach in letztere einbegriffen, z. B. in 450; vor allen Dingen ist aber das ganze Trigonum interpedunculare mit einem massenhafte Rundzellen, viele und stark degenerirte Gefässe sowie trübe, gelbe, structurlose Massen enthaltenden Gewebe ausgefüllt.

Die Wandungen des Aquaeductus Sylvii sind verchiedengradig stark mit Rundzellen besetzt (502). Die Gegend von Meynert's fontainenartiger Haubenkreuzung (520), das linke Corpus geniculatum mediale enthalten degenerirte Gefässe mit zum Theil verengtem oder verschlossenem Lumen.

An allen die Vierhügel treffenden Präparaten ist eine Vorbuchtung der linken Hälfte des dorsalen Abschnittes sowohl im Gebiet der hinteren wie der vorderen Vierhügel zu sehen. Der Tumor hat auch allenthalben den Aquaeductus Sylvii nach rechts verdrängt, ihn gedreht und bald mehr bald weniger comprimirt.

In Präparat 525 sieht man die Pedunculi corporum mammillarium. Die Substantia nigra S. hat linkerseits an Ausdehnung verloren. In 530 sind die proximalen Theile der vorderen Vierhügel getroffen; man sieht aber bereits das Corpus subthalamicum, den Tractus opticus, ein Stück Grosshirnrinde und die Substantia perforata post. Der Schnitt liegt also ventralerseits hier bereits in der Obersteiner'schen Querebene s. Dorsalerseits tritt er aber in diese Ebene erst mit Schnitt 577 ein, wo die dorsale Wand des seit 564 immer weiter gewordenen Aquaeductus Sylvii nicht mehr durch die vorderen Vierhügel, sondern durch die hintere Commissur gebildet wird.

Es ist aus den verschiedensten Gründen wahrscheinlich, dass mindestens ein beträchtlicher Theil dieser Deformität durch den Tumor bedingt ist. Abbildung IX zeigt Querebene s.

In Präparat 530 (siehe Abbildung X) ist der Tumor links vom Aquaeductus makroskopisch noch sichtbar. In 550 ist auch mittelst des Mikroskops nichts mehr von ihm zu entdecken.

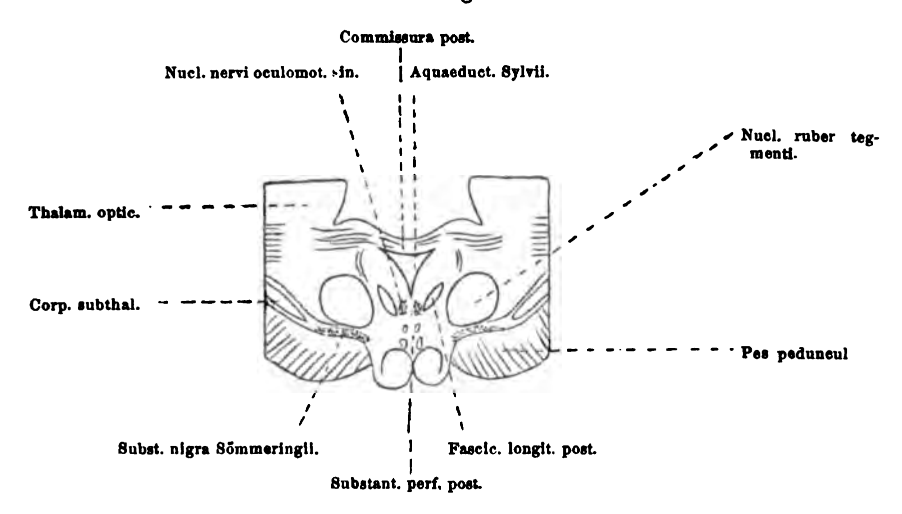
In 544, 545 liegt ein Rundzellenherd medial vom linken rothen Kern. In 550, 552, 553 befindet sich ein solcher Herd mitten im Gebiet des linken Oculomotoriuskerns.

In 540, 550, 564 sind die Wandungen des Aquaeductus stärker, in 559 u. s. w. in geringem Grade entzündet.

Der rothe Kern ist rechts in 571, links in 568 nicht mehr zu sehen.

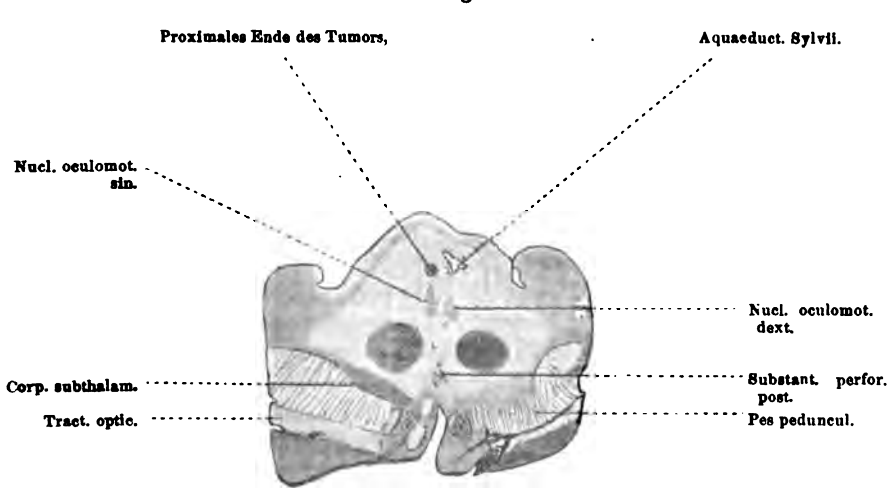
Der vordere Kern der Vierhügel ist vollständig vom Tumor eingeschmolzen.

Abbildung IX.



Obersteiner's Querebene S.

Abbildung X.



Präparat 530.

Die weichen Hirnhäute sind an den die Pedes pedunculorum berührenden Stellen, besonders rechts, stark afficirt.

Eine hochgradige Degeneration der Gefässe zeigt die Substantia perforata posterior. Viele grössere Gefässe sind fast vollständig obliterirt.

Wir wollten die Verhältnisse des Oculomotoriuskerns im Zusammenhang besprechen. In 471 sind in der Gegend dieses Kernes nirgends auch nur kleine Gruppen von Ganglienzellen zu erblicken; rechts und links befinden sich daselbst die ventralen Theile der Geschwulst. In 475 bemerkt man rechterseits ventral vom Aquaeductus zahlreiche Ganglienzellen, welche in einem dorsoventral gerichteten 1,5 Mm. langen, schmalen Streifen angeordnet sind, von dem ventralwärts noch ein kleiner runder Haufen grösserer Zellen liegt, der auch in späteren Präparaten noch zu sehen ist. Links ist vom Oculomotoriuskern nichts vorhanden. In 495 und 500 sieht man rechts einen zusammenhängenden, grossen Zellenhaufen, links nichts. In 506 bemerkt man ausser der rechterseits deutlichen Zellengruppe auch links in der Gegend des Oculomotoriuskerns eine Anzahl von Ganglienzellen, aus der Oculomotoriuswurzelfasern entspringen. In 511 können wir rechts eine mehr länglich angeordnete mediale und eine runde laterale Zellengruppe unterscheiden; links befinden sich in der Oculomotoriusgegend sehr viele Rundzellen, eine Scheidung in Gruppen ist nicht möglich. In 520, 525, 530, 533, 534, 539 sind rechts und links zahlreiche Zellen vorhanden. Eine klare, sichere Unterscheidung in Gruppen ist nur an wenigen Präparaten möglich; immerhin ist rechts von 525 ab, links von 533 ab die Trennung in zwei mediale und eine laterale Gruppe möglich. In 539 ist beiderseits die dorsomediale Gruppe die deutlichste, die linke laterale Gruppe die undeutlichste. Rechts sind überall mehr und deutlichere Zellen zu sehen als links. Von 544 ab ist die Theilung in verschiedene Haufen beiderseits nicht mehr durchführbar. Es handelt sich hier und in den folgenden Präparaten meist um eine Hauptgruppe, um die herum vereinzelte Zellen liegen. In 544, 545, 550, 552 und 553 ist eine neue Störung des Oculomotoriuskernes dadurch gegeben, dass hier in seinem Gebiete eine von einem grossen degenerirten Gefäss ausgehende Rundzellenanhäufung liegt; oft sieht man zwischen den zahlreichen Rundzellen nur vereinzelte Ganglienzellen. In 563 ist beiderseits nur noch ein kleiner Ganglienzellenhaufen vorhanden, der in 568 noch unansehnlicher geworden ist. In 571, 577 und in allen folgenden Schnitten ist nichts mehr vom Oculomotoriuskern zu entdecken.

Wir sehen demnach, dass der linke Oculomotoriuskern sehr starke Beschädigungen erlitten hat; zahlreiche seiner caudalen Zellen sind wahrscheinlich vom Tumor eingeschmolzen, viele seiner proximalen Zellen sind durch den, um das erwähnte Gefäss herumliegenden Entzündungsherd zerstört. Es handelt sich also mindestens um einen Ausfall in den linken Nuclei dorsales und ventrales posteriores und im linken Nucleus lateralis anterior. Doch auch der rechte Kern ist von den normalen Verhältnissen, wie sie Perlia mittheilt, vielfach verschieden. Die Zellengruppen sind aus ihrer normalen Lage ver-

drängt, durch kleine Rundzellenhaufen unterbrochen u. A. m. Eine genauere Angabe der Kernverhältnisse ist im vorliegenden Fall deshalb absolut unmöglich, weil die enorme Schiefstellung des Aquaeductus Sylvii eine zuverlässigere Orientirung ausschliesst und vielleicht auch deswegen, weil die Fasern, deren Kreuzung hier die Mittellinie erkennen lässt, in Folge der angewendeten Alkoholhärtung ungenügend darstellbar waren.

Wir gehen nun zur Besprechung der mikroskopisch festgestellten Structurverhältnisse des Tumors über:

Die caudalsten Tumortheile fanden sich in Form von zwei auf dem Querschnitt kreisähnlichen Flächen in Präparat 320 und 321. Letzteres ist mit Pikrocarmin gefärbt und zeigt mikroskopisch den dorsalen Kreis wieder in vier neben einander gelagerte, nahezu vollständige Kreise zerfallen. Die Contouren dieser letzteren werden durch dichte Rundzellenzüge dargestellt; ihr Centrum ist weniger stark mit Rundzellen durchsetzt; es enthält mehrere Riesenzellen, welche zahlreiche, grosse, wandständige Kerne enthalten; nur ein kleiner Theil der Peripherie der auf dem Schnitt runden oder ovalen Zellen entbehrt dieser Kerne. Das Centrum des ventraler gelegenen zweiten Kreises ist zum grossen Theil structurlos. Ausser der structurlosen Masse sieht man im Centrum noch einen kreisförmig angeordneten Rundzellenzug, der einzelne Riesenzellen enthält. Die Peripherie des ventraler gelegenen Kreises ist aus einer grossen Anzahl von in Form von kleineren oder grösseren Kreissegmenten bezw. vollständigen Kreisen angeordneten Rundzellenzügen, denen spärliche Riesenzellen (— grosse, ovale, glänzende Kerne liegen halbmond- oder kranzförmig an der Peripherie einer umfangreichen, querdurchschnittenen Zelle —) beigemengt sind, gebildet. Im weiteren Umkreis finden sich zahlreiche degenerirte Gefässe. In 328 (Nisslfärbung) ist das Centrum beider Tumorspitzen structurlos. Peripher von demselben liegen erst einzelne Riesenzellen, dann dichte Rundzellenzüge, endlich zahlreiche Gefässchen. In 330 (Pikrocarmin) ist die Peripherie der Tumorspitzen gezackter und gewundener; sie setzt sich aus vielen sich schneidenden, in einander übergreifenden, bezw. in einander geschachtelten Kreisabschnitten zusammen. In 349 (Picrocarmin) besteht die Hauptmasse des Tumors aus einer nur einzelne Rundzellen enthaltenden, sonst verödeten Masse. Dieselbe ist meist röthlich gefärbt; nur einzelne Stellen sind gelblich. Die Peripherie dieser Masse wird zunächst von einem hellgelbgefärbten, schmalen Saum gebildet, der zahlreiche spindelförmige Zellen und eine Anzahl von Rundzellen enthält. Auf diesen Saum folgt nach Aussen erst eine Schicht von Rund- und Riesenzellen mit zahlreichen wandständigen Kernen und sodann ein dunkelrother, dicker Wall von massenhaften Rundzellen. Die Contouren dieses Walles werden von zahlreichen grösseren und kleineren Kreisbogen gebildet. Das Gewebe an der Aussenseite des Walles ist stark vascularisirt. Dasselbe Verhalten zeigen mit geringen Modificationen die sämmtlichen andern, den Tumor in grösserem Umfang treffenden Schnitte. Das Verhältniss zwischen dem umfangreichen, structurlosen Innern und der schmalen Peripherie zeigen die Abbildungen IV

und VI. In 502 (Boraxcarmin) hat sich der Tumor bedeutend verkleinert. Er zeigt nur noch Spuren zellenlosen Gewebes. Sein Inneres ist von zahlreichen Gefässen durchzogen und mit Rundzellen nebst länglichen Kernen erfüllt. Man sieht daselbst auch einzelne der beschriebenen Riesenzellen sowie spärliche Pigmenthäufchen. Die Peripherie zeigt den wiederholt beschriebenen Wall mit serpiginös gekrümmter Contour. In 514 fehlt dieser Wall; mikroskopisch sind nur starke Gefässentwicklung und -degeneration sowie Rundzellenanhäufung zu constatiren. In 531 und 540 (Pikrocarmin) liegen die proximalen Enden des Tumors, die sich als ein Herd von Rundzellen mit vielen zarten Gefässen, einzelnen länglichen Kernen und Riesenzellen präsentiren. In 550 ist der Tumor definitiv zu Ende.

Ueber ein Dutzend Schnitte aus den verschiedensten Gegenden des Tumors wurden nach der Koch'schen Methode zur Prüfung auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen behandelt, und zwar sowohl mit dem Celloidin als ohne dasselbe gefärbt, nachgefärbt und nicht nachgefärbt, sowohl in Wasser, als in Origanumöl und in Balsam mit dem Abbé'schen Beleuchtungsapparat untersucht. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Nachzutragen ist noch, dass die beim Rückenmark und Nachhirn ausführlich besprochenen Gefässdegenerationen auch im Gebiet des Hinter- bezw. Mittelhirnes fast auf jedem Präparate nachweisbar waren. Wir wollen nur erwähnen, dass auch die Arteria basilaris (z. B. Präparat 389) von der Erkrankung ergriffen ist.

c) Grosshirnrinde.

Stücke aus der rechten Frontal- und der vorderen Centralwindung wurden in doppeltchromsaurer Kalilösung gehärtet, in Alkohol entwässert, in Celloidin eingebettet und in 25 μ dicke Schnitte zerlegt. Letztere wurden nach den Weigert'schen, Pal'schen und Lissauer'schen Methoden bezw. mit Carmin gefärbt. Am besten sieht man bei Weigert-Präparaten unter der Pia in der tangentialen Randzone parallel zur Oberfläche laufende markhaltige Fasern, denen weiter nach unten Fasern folgen, die theils in einem dichten Netzwerk, theils in radiär ziehenden Bündeln angeordnet sind. Noch tiefer erblickt man die, die Radiärfasern rechtwinklig schneidenden, Baillarger'schen Streifen; der äussere ist sehr deutlich, der innere wenig deutlich. Ganz unten liegt der Markkern. In den Schnitten der Centralwindung sind die Tangentialfasern zahlreicher und dicker als in den aus der Frontalwindung stammenden, wie dies Obersteiner auf Seite 451 seiner mehrfach citirten Anleitung als normal anführt. Ob die aus beiden Windungen stammenden runden oder spindligen, schwächeren oder stärkeren Auftreibungen zahlreicher Nervenfasern pathologisch, artefanciell oder normal sind, mag ich nicht entscheiden. In der Frontalwindung begegnet man kleineren älteren Blutungen. Mit Ammoniak- und Pikrocarmin gefärbte Schnitte lassen eine gleichmässige Verdickung der Pia erkennen Dieselbe enthält mehrere Schichten länglicher

Kerne. An den convexen Stellen sind die Gefässe auffallend platt; man darf dies vielleicht mit der im Sectionsprotokoll erwähnten Abflachung der Gyri in Verbindung bringen. Nur in den Sulcis treffen wir degenerirte Gefässe und leichte Rundzellenanhäufung. Die Gehirnsubstanz zeigt keine Rundzellenanhäufung an den an die Pia anstossenden Partien und keine Degeneration der Gefässe. Die Marksubstanz ist sehr stark vascularisirt.

Genau nach Nissl's Vorschriften behandelte Schnitte aus der hinteren Centralwindung zeigten auffallende Zellenverhältnisse. Durch eingehendere Beschäftigung mit diesem Thema konnten wir aber nur mit Sicherheit constatiren, dass es zur Zeit noch unendlich schwierig ist, Gesundes, Arteficielles und Pathologisches von einander zu scheiden. Wir sehen deshalb von einer Besprechung der Zellenverhältnisse besser gänzlich ab.

In den Frontalwindungen fanden wir zahlreiche Spinnenzellen, besonders in der, dicht unterhalb der grauen Substanz der Rinde gelegenen weissen Substanz. Die Spinnenzellen lagen oft in der Nähe eines Gefässes, oft war ein solches nicht in der Nähe zu erkennen — wenigstens nicht im betreffenden Schnitt. Die Spinnenzellen waren am deutlichsten an Präparaten, die nicht mit Alkohol in Berührung gekommen waren. Die Behandlung war: Härtung in 2proc. Lösung von doppeltchromsauren Kali, destillirtes Wasser, Schneiden mit dem Gefriermikrotom, Färbung mit Pikrocarmin, Abspülen in destillirtem Wasser, Entwässern in Carbolxylol, Einbetten in Xyloldamarharz.

Von **peripheren Nerven** gelangte der rechte N. ischiadicus zur Untersuchung. Von drei Stückchen, die in 2proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtet und in Celloidin eingebettet waren, wurde das erste, das am meisten centralwärts gelegene Stück, nach Weigert's Methode behandelt, während die aus den beiden anderen gefertigten Schnitte mit Carminlösungen gefärbt wurden. Es wurden hauptsächlich Querschnitte angefertigt. Die Weigert-Präparate des ersten Stückes zeigten, dass in einigen Nervenfaserbündeln eine nicht zu grosse Anzahl von Nervenfasern in Degeneration begriffen bezw. vollständig zu Grunde gegangen waren. In den, aus dem zweiten Stück gewonnenen Schnitten lag zwischen den Nervenfaserbündeln sehr reichliches Bindegewebe und viel Fettgewebe. Im letzteren lagen viele, in der mehrfach beschriebenen Weise erkrankte Blutgefässe. Die Nervenbündel waren mässig stark durchsetzt von Rundzellen und Bindewebssepten. Ganz wesentlich stärker war die Rundzellenanhäufung in den Nervenbündeln des dritten Stückes. Grössere und kleinere Häufchen von Rundzellen lagen hier im Centrum, an der Peripherie oder in einzelnen Segmenten vieler quer getroffener Bündel.

Schnitte aus der Waden-Musculatur boten im Ganzen normale Verhältnisse dar. Gefässerkrankung fand sich auch hier.

Wir haben nun noch auf den **Zusammenhang zwischen klinischen Krankheitssymptomen und dem anatomischen** Befund einzugehen.

Wir beginnen mit dem Oculomotorius. Die Krankengeschichte lehrt, dass am 5. April die Bewegungen nach oben und etwas nach innen beiderseits nur in geringem Unfang möglich waren, dass das rechte Auge nur unvollständig nach innen eingestellt werden konnte dass linkerseits mässige Ptosis bestand. Nach Schwankungen im Grade der linksseitigen Ptosis war am 18. Juni die Oeffnung beider Augen besonders des linken schlecht möglich. Unter dem letztgenannten Datum ist auch noch einmal notirt, dass beide Augäpfel beim Blick nach oben und innen zurückblieben und das rechte Auge die Bewegung nach innen sehr schlecht ausführen konnte. Es müssen also die Theile des Oculomotorius erkrankt gewesen sein, welche die Musculi levatores palpeb. sup. sin. und in geringerem Grade dext., die Recti super. sin. et dext. sowie den Rectus int. dext. versorgen. In der That lehrte uns die Untersuchung des Oculomotoriuskerns, dass derselbe schwere Läsionen erlitten hat. Eine präcise Entscheidung, welche Zellengruppen gesund geblieben, welche erkrankt waren, welche fehlten, konnte leider nicht abgegeben werden. Doch würden wir dies auch vermocht haben, viel fördern würde uns dies in der Erklärung der betreffenden klinischen Symptome im vorliegenden Fall deshalb nicht, weil, wie wir gesehen haben, auch die ausgetretenen Nervi oculomotorii in ihrem Innern noch bedeutende Abnormitäten aufweisen. Um einen vollständigen Ausfall des Oculomotoriusapparates handelte es sich indessen nicht. Wir vermögen hiermit die Intactheit der Binnenmuskeln des Auges, der Beweglichkeit der Bulbi nach unten u. A. m. in Einklang zu bringen.

Um die Functionsfähigkeit der Nervi trochleares festzustellen, hätte geprüft werden müssen, ob die Patientin fähig war, die Augäpfel zu rollen, zu senken und zu abduciren; auch auf die Art der Doppelbilder wäre zu fahnden gewesen. Die grosse Unruhe und die Intelligenzstörung, besonders die mangelnde Aufmerksamkeit der Patientin machten leider sowohl die Untersuchung der Rollfähigkeit als die Beantwortung der Fragen nach Doppelbildern völlig unmöglich. Wir müssen uns darauf beschränken, aus der Krankengeschichte zu wiederholen, dass am 5. April und 18. Juni die Bewegungen der Bulbi nach unten ungestört, aber nach aussen*) beiderseits fast völlig un-

*) C. Fuchs schreibt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde 2. Aufl. 1891, S. 577, ausdrücklich, dass der Obliquus superior u. A. eine Abduction des Augapfels bewirke, da er sich hinter dem Drehpunkte des Auges in-

möglich bezw. sehr mangelhaft waren. Für die grosse Schwäche der Beweglichkeit des linken Auges nach aussen spricht überdies auch die unter dem 18. Juni verzeichnete Contractur des Rectus int. sin. Der anatomische Befund ergab nun einerseits ein vollständiges Fehlen der Trochleariskerne und -Nerven, andererseits aber auch eine in den Präparaten 175 bis 193 bald stärker bald schwächer ausgeprägte Erkrankung der ausgetretenen Nervi abducentes. Die Abducenskerne waren beiderseits vollständig intact. Ziehen wir alles dies in Erwägung, so können wir gewiss annehmen, dass die Möglichkeit des Senkens der Augen bei Verlust der von den Trochleares versorgten Werkzeuge, also der Obliqui superiores, durch die Erhaltung derjenigen Theile in den centralen und peripheren Oculomotorii gegeben war, welche die Recti inferiores innerviren, und dass die Schwäche in der Beweglichkeit der Bulbi nach Aussen in der Combination des Wegfalls der Trochleares und der Erkrankung der Abducentes nach ihrem Austritt aus der Medulla zu suchen ist. Da ein Theil der Abducentes und der Fasern zu den Obliqui inferiores functionsfähig gewesen sein kann, lässt es sich erklären, dass es sich nicht um eine vollständige Unmöglichkeit, sondern um eine Mangelhaftigkeit der Beweglichkeit der Bulbi nach aussen, wie es in der Krankengeschichte heisst, handelte. Da eine Déviation conjugée nach links oben am Todestag möglich war, musste übrigens die Gesammtheit des linken Rectus externus und Obliquus inferior bezw. die des rechten Rectus inferior und Rectus int. auf einen maximalen cerebralen Reiz noch functioniren können.

Klinische Symptome, die auf eine Erkrankung der motorischen Trigemini hindeuten, sind nicht in irgendwie ausgesprochener Weise beobachtet worden. In der Krankengeschichte ist nur am 8. April vom mangelhaften Kauen der Speisen berichtet, doch kann dieses im vorliegenden Fall ja verschiedene andere Gründe gehabt haben, und später finden wir im Status vom 18. Juni ausdrücklich bemerkt, dass der Kieferschluss kräftig erfolgte. Die anatomischen Veränderungen, die wir an den Trigemini fanden, sind thatsächlich nicht bedeutend.

---

serire und bei seiner Contraction die hintere Bulbushälfte nach innen zieht, wobei die Hornhaut nach aussen geht. Ich bemerke dies, weil die Angabe Strümpell's in der 4. Aufl. seiner speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten II. Bd. 1. Theil, 1887, Seite 82: „Man erkenne die Lähmung des Trochlearis am ehesten aus dem Zurückbleiben des Bulbus bei Bewegungen nach unten und zugleich nach innen“ leicht zu Irrthümern führen kann.

Der motorische Kern war beiderseits intact. Die Rundzelleninfiltration der ausgetretenen Trigemini war von wechselnder Stärke, an vielen Präparaten war sie recht gering. Wodurch die am 11. April notirten anhaltenden Kaubewegungen bei leerem Munde bedingt waren, ist unklar. Die sensibeln Verhältnisse der Patientin waren in Folge ihres psychischen Zustandes in zuverlässiger Weise nicht festzustellen. Vollständige Anästhesie bestand im Gesicht jedenfalls nicht. Gröbere anatomische Störungen waren im sensibeln Trigeminuskern nicht vorhanden.

Vielfach begegneten wir in der Krankengeschichte Symptomen, welche auf eine Erkrankung im Facialisgebiet zu beziehen waren. Am 5. April ward notirt, dass das Gesicht schlaffe Züge habe, der Mund leicht geöffnet sei, die Mundwinkel hängen, dass eine Parese aller drei Aeste des rechten Facialis vorliege. Bei allen Lauten ward die Luft gleichzeitig durch die Nase mit hinausgestossen; bei den Lippenlauten kam es nicht zum vollständigen Schluss der Lippen. Am 12. April war die Facialisparese geringer, die Sprache etwas verständlicher. Am 18. Juni war der obere Ast des Facialis beiderseits in Ordnung, der rechte Facialis war im Uebrigen leicht paretisch. Für diese Facialisstörungen können die in den Präparaten 175 bis 207 aufgefundenen anatomischen Veränderungen recht gut verantwortlich gemacht werden. Was speciell die Sprachstörung anbelangt, so schreibt Landois in seinem Lehrbuch der Physiologie, 6. Auflage 1889 S. 731, dass die Sprache zumal bei doppelseitiger Facialiserkrankung durch Erschwerung der Bildung der Lippenconsonanten beeinträchtigt und bei der beiderseitigen Lähmung der Gaumenmuskeläste (Nervi petrosi superficiales majores) nasal wird. Auf die Zungenbewegungsstörungen kommen wir bei Besprechung des Hypoglossus.

Am 18. Juni ward festgestellt, dass die Frau auf dem rechten Ohr schlechter höre, dass das Hörvermögen aber auch links nicht ganz normal sei. Wir wissen nicht, ob die z. B. in 134 gefundene Infiltration des einen Nervus acusticus mit Rundzellen sowie die neben der ventralen Partie beider Acustici in den Präparaten 114, 123, 125 u. s. w. gefundene und auf die Nerven mehr weniger übergreifende starke Erkrankung der Pia allein hierfür verantwortlich gemacht werden müssen, oder ob eine Störung im Ohr selbst vorlag; für letzteres würden ja die am 14. April geklagten Ohrenschmerzen sprechen.

Auch Glossopharyngeus- und Vagusstörungen bot die Kranke dar. Am 5. April ward eine auffallende Rachenanästhesie an ihr beobachtet, die hier recht wohl somatischen Ursprungs gewesen sein

kann. — Ein klinisches Hauptsymptom war die starke Behinderung beim Schlingen, in Folge deren die Frau vom 8. April ab nur breiige Speisen geniessen konnte und vom 22. April ab mit der Schlundsonde gefüttert werden musste. Der Grad der Schlingstörung war in der Folgezeit mehrfachem Wechsel unterworfen. — Die mehrfach notirten Störungen der Stimme (misstönendes Geschrei, thierähnliche Laute) deuten auf eine Erkrankung der Kehlkopfäste des Vagus hin. Auch das für die Bulbärparalyse so charakteristische krampfartige Lachen, bei dem den Patienten jeder heitere Affect fehlt, und vielleicht auch das am Todestag beobachtete Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen finden ihre Begründung in der Erkrankung des Vagus. Die mikroskopische Untersuchung lehrte uns, dass die ausgetretenen Vagusäste in stärkerem Masse an ihrer Peripherie als in ihrem Innern von der Erkrankung ergriffen waren. Es ward dies in den Präparaten 65, 89, 94, 114 u. s. w., also nicht nur in den caudalen, sondern auch den proximalen Fasern festgestellt; letztere kann man wohl für die Glossopharyngeussymptome verantwortlich machen. Das Intactsein der Kerne der Glossopharyngei und Vagi ist mitgetheilt worden.

Ein Theil der Sprachstörung ist aber auch als Hypoglossussymptom aufzufassen. Letztere betreffend finden wir im Status am 5. April noch erwähnt, dass die Zunge beim Hervorstrecken ein wenig nach rechts abwich; am 18. Juni ward die Zunge ziemlich gerade herausgestreckt. Die in den Präparaten 13, 21, 25, 61 u. s. w. getroffenen, ausgetretenen, rechten und linken Hypoglossusfasern zeigten in ihrem Innern und in ihrer Umgebung einen oft sehr hohen Grad von chronischer Entzündung. Die Hypoglossuskerne waren vorhanden.

Eine besondere Frage ist es, welche Nerven für das Abweichen der Zunge beim Zurückziehen verantwortlich zu machen sind, was am 5. April nach rechts, am 18. Juni nach links erfolgte. Es kommen hierbei ausser den Hypoglossi auch die erkrankten Faciales in Betracht, die eine Parese der Musc. stylohyoidei und des hinteren Bauches der Digastrici bewirkt haben können.

Bewegungsstörungen in den Extremitäten wurden bei der Patientin schon seit Weihnachen 1891 bemerkt; seit März 1892 war das Gehen ganz unmöglich. Während ihres Aufenthaltes in der Heidelberger Klinik konnte die Kranke den rechten Arm nicht über die Horizontale erheben; auch beim Versuch, ihn passiv höher zu heben, traten starke Spannungen in den um das Schultergelenk liegenden Muskeln auf. Der rechte Vorderarm konnte nicht vollständig gestreckt werden. Die Finger der rechten Hand waren bei feineren

Bewegungen ungeschickt. In der linken oberen Extremität waren auch Bewegungsstörungen nachweisbar, doch in viel geringerem Umfang. Die Kranke vermochte weder zu gehen, noch zu stehen. Das Strecken der Beine war rechts mangelhaft, links etwas besser ausführbar. Der Grad der Motilitätsstörung war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, nicht constant. Verschlechterungen und Besserungen wurden beobachtet. Eine Gelenkaffection in der rechten Schulter war nicht vorhanden. Für die genannten Störungen muss erstens wohl die Beschädigung, die die Pyramidenzüge in der Brücke erlitten haben, verantwortlich gemacht werden. Dieselben waren an ihrem dorsalen Theil durch den Tumor, an ihrem ventralen von der erkrankten Pia und der Randzone aus afficirt. Zweitens hatten wir den Untergang vieler, an der ventralen Randzone gelegener Nervenfasern der Pyramidenbahn in der Gegend der Pyramidenkreuzung zu constatiren. Die bedeutende Steigerung der Reflexe ist mit diesen zwei Befunden gut in Einklang zu bringen. Freilich ist es auffallend, dass eine absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes nicht gefunden worden ist.

Sensibilitätsstörungen waren vorhanden. Sie wurden für die unteren Extremitäten im Mannheimer Spital festgestellt; auch in der Klinik fand man eine allgemeine Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinns. Dass der Grad dieser Störungen bedeutend gewesen sein muss, dafür spricht, dass die Kranke am 18. April die Incision eines Panaritiums nahe am Nagelrande nur als Berührung empfand. In den oberen Extremitäten bestand eine Volumendifferenz zu Ungunsten der rechten Seite. Wir können auf die sensibeln und trophischen Störungen nicht näher eingehen, weil sie in Folge der Unruhe der Patientin nicht genau genug festgestellt werden konnten und besonders weil die elektrische Untersuchung aus demselben Grunde technisch nicht möglich war. Ein Theil dieser Störungen wird aber sicherlich durch chronisch entzündliche Infiltration, die wir im Innern und an der Peripherie der Nervenwurzeln fanden und durch die Degeneration und Continuitätsunterbrechungen der Nervenfasern daselbst zu erklären sein. Für sämmtliche Störungen (motorische, sensible und trophische) in den Extremitäten können aber wahrscheinlich auch Veränderungen an den peripheren Nerven, wie sie der N. ischiadicus darbot, verantwortlich gemacht werden.

Die Gleichgewichtsstörungen, die die Kranke darbot, sind nach experimentellen Untersuchungen ein wichtiges Symptom für die Erkrankung der hinteren Vierhügel.

Dass trotz des bei der Section gefundenen hochgradigen Hydro-

cephalus und der Abplattung der Grosshirnwindungen keine Stauungspapille vorhanden war, ist bemerkenswerth.

Am Morgen des 5. Juli traten Bewusstlosigkeit und eine vollständige Lähmung der rechten Körperseite ein. Nachdem die Kranke ein wenig besser gewesen war, kam es am Vormittag desselben Tages zu einem neuen Anfall: Die Extremitäten besonders die rechtsseitigen, erhoben und fallen gelassen, fielen schlaff herab. Alle früher regelmässig constatirten Contracturen und Spannungen bei passiven Bewegungen fehlten. Déviation conjugée der Bulbi nach links und etwas nach oben bestand. Bald darauf kam es zum Exitus letalis.

Die Untersuchung der inneren Kapsel rechts und links hat ein diese letzten Anfälle erklärendes Resultat nicht ergeben. Die Arteriae fossae Sylvii waren durchgängig, die linke war in ihren unteren Partien schon enger und war zweifellos durch die umgebende vom Tumor aus comprimirte Hirnsubstanz einem starken Druck ausgesetzt. Ob dieser beim Wachsen des Tumors immer stärker gewordene Druck oder eine anderweitige Verengerung (Embolie, Thrombose) der Arteria fossa Sylvii bezw. der von ihr abgehenden Endarterien die letzten Anfälle bewirkt haben, muss dahingestellt bleiben. Dass durch Druck verschlossene Arterien event. apoplectische Erscheinungen hervorrufen können, giebt auch Virchow in seinem Werk über die krankhaften Geschwülste II. Bd. 1864—65, S. 451 an.

Eine interessante, für die centrale Ursache der im vorliegenden Fall beobachteten Contracturen sprechende Erscheinung ist es, dass mit dem letzten Anfall die Contracturen in den Extremitäten und im Musc. rect. oculi sinist. schwanden. Siehe dagegen Strümpell l. c. Seite 367.

Ueber die Déviation conjugée der Bulbi bei Hirnkrankheiten hat Hunnius in seiner 1881 erschienenen Abhandlung: zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen ausführliche Mittheilungen gemacht.

Es sind nun aber noch klinische Symptome, die zur Zeit noch nicht mit anatomischen Verhältnissen in klarem Zusammenhang zu bringen sind, und anatomische Veränderungen, die wir für keine Krankheitserscheinungen verantwortlich machen können, im vorliegenden Fall vorhanden, betreffs derer wir auf Krankengeschichte und anatomischen Befund verweisen müssen.

Nur die psychische Störung wollen wir noch beachten; ein zusammenhängendes Bild von derselben ist wegen der fast unverständ-

lichen Sprache der Patientin nicht zu geben. Wir müssen uns darauf beschränken zu erwähnen, dass die Kranke dement war, Gesichts- und Gehörshallucinationen hatte, Verfolgungsideen äusserte und anscheinend nicht verwirrt war.

Es ist zum Schluss unsere Aufgabe **auf die Natur der beschriebenen Erkrankung** kurz einzugehen: Wir haben also in der linken Vierhügelgegend bezw. in der linken Wand des vierten Ventrikels einen ventralwärts mächtig entwickelten und dorsalwärts sich vorbuchtenden, vielfach in Spitzen auslaufenden Tumor gefunden, dessen Inneres in eine structurlose Masse von gelber Farbe und mittlerer Consistenz übergegangen ist, dessen scharfer, serpiginös gekrümmter oder gezackter Rand aus zellenreichem, wucherndem Gewebe besteht und an stark vascularisirte Hirnsubstanz grenzt. Aehnliche Herde, deren trübes, gelbes structurloses Innere von massenhaften Rundzellen und degenerirten Gefässen umgeben ist, entdeckten wir in der Pia z. B. im Trigonum interpedunculare. Wir fanden auch in Rundzellenherden, welche zwischen mit einander verwachsenen Piagefässen im Rückenmark liegen, Stellen structurlosen Gewebes. Es handelt sich in diesen Herden nirgends um Verkäsung im modernen Sinne. Tuberkelbacillen fanden sich daselbst nicht. Der Tumor und die erwähnten Herde sind als Gummata aufzufassen. „Nichts ist für das Gummigewächs charakteristischer", bemerkt R. Virchow (die krankhaften Geschwülste II. Bd. 1864—65, S. 402), „als diese gelben, trüben, todten Massen, welche oft von jungem, zellenreichem, wucherndem Gewebe umgeben sind". Auch er fand diese Herde schon in der Pia und bezeichnet die Gegend zwischen Chiasma opticum bis an den Pons auf S. 453 geradezu für einen Prädilectionsort.

Ausserdem sind in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, in den Rückenmarksnervenwurzeln und besonders in der Pia zahlreiche grössere und kleinere Herde von Rundzellen mit zahlreichen Gefässen vorhanden. Auch hier fand sich nirgends Verkäsung. Möglich ist es, dass das Innere dieser Herde in die charakteristische, structurlose Masse der Gummiknoten übergehen kann, oder dass es in ihnen zur Bildung von spindelförmigen Zellen kommt. In letzterem Falle nimmt das Granulationsgewebe, wie Ziegler (Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 5. Aufl. 1887, S. 370) sagt, eine zellig-fibröse Beschaffenheit an. Herde mit länglichen Kernen bemerkten wir an den verschiedensten Präparaten besonders des Rückenmarks.

Auch das häufige Uebergreifen des chronisch entzündlichen Processes von der Pia auf das Gehirn und die Nerven wird schon von

R. Virchow erwähnt, welcher citirt, dass die Piaerkrankung zu Einschnürung und Atrophie der Nerven führen kann. Unser Fall demonstrirt das Uebergreifen der Krankheit auf die Randzone und die austretenden Hirnnerven in geradezu classischer Weise.

Die Krankengeschichte zeigt uns ein häufiges Schwanken in der Intensität der Symptome, namentlich derjenigen, die durch Läsion der Hirnnerven bedingt waren. R. Virchow erklärt diese Schwankungen auf S. 458 seines citirten, genialen Werks einerseits durch fettige Metamorphose, Resorption und Verkleinerung auf die Nerven drückender, gummöser Bildungen, wodurch gelähmte Nerven wieder frei und leistungsfähig werden könnten, andererseits durch Steigerung des krankhaften Processes bei Einwirkung neuer Schädlichkeiten oder bei unvollständiger Resorption. In unserem Falle mag die antisyphilitische Behandlung an den unzweifelhaften Besserungen wesentlichen Antheil gehabt haben.

Endlich müssen wir aber auch die Gefässerkrankung berücksichtigen. Die Gefässdegeneration hatte eine ganz ausserordentliche Ausdehnung. Sie fand sich in der Pia und der Substanz aller Abschnitte des Rückenmarks, des Nachhirns, Hinterhirns und Mittelhirns; in geringem Grade auch in der Pia der Furchen des Grosshirns. Die Details des mikroskopischen Befundes an den Gefässen sind – besonders bei Besprechung der pathologischen Verhältnisse des Rückenmarks — bereits mitgetheilt worden. Einzelne, mehrere oder alle Gefässwände, bezw. einzelne oder alle Segmente der Gefässwandungen sind einfach verdickt; am häufigsten sieht man dies an der Intima. Oder dieselben sind verdickt und zugleich mit Rundzellen infiltrirt; am stärksten ist diese Veränderung an der Adventitia zu bemerken. Zuweilen enthalten Peripherie und Intima einzelner Gefässe spindelförmige Kerne. Die Rundzellenauswanderung in die Umgebung hat zu Verwachsungen der Gefässe mit letzteren geführt. In derartigen Rundzellenherden fanden wir — wenngleich selten — mikroskopisch sichtbare Gummata.

Die Erkrankung der Gefässe hatte sowohl Gefässzerreissungen und Blutungen als Verengerungen und Thrombosen zur Folge. Jene constatirten wir besonders im Rückenmark, diese an Arterien, denen die Versorgung wichtiger Hirnprovinzen obliegt.

Die Art der Gefässerkrankung stimmt in ausgeprägtester Weise damit überein, was die verschiedensten Autoren unter der Führung Heubner's (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874) bei Syphilitischen an den Gefässen des Centralnervensystems gefunden und beschrieben haben. Nachdem wir durch zweifellose Besse-

rungen des Nervenleidens während antiluetischer Behandlung und in erster Linie durch die Auffindung der gummösen Bildungen von der syphilitischen Grundnatur der Krankheit unserer Patientin, die früher die Thätigkeit einer Puella publica und zwar in Aachen ausübte, überzeugt sind, ist es für unseren bescheidenen casuistischen Beitrag weniger wichtig, ob diese Gefässerkrankung im Sinne Heubner's specifisch für Lues ist, oder ob sie, wie andere Autoren lehren, nur häufig bei Syphilitischen beobachtet wird.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Arnold und meinem hochverehrten Chef Herrn Professor Dr. Kraepelin für ihre werthvollen und gütigen Rathschläge meinen herzlichsten Dank aus.

X.

Aus dem Laboratorium von Prof. Dr. Flechsig in Leipzig.

Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen.

Von

Dr. med. et phil. **Ernst Weinland**
in Leipzig.

(Hierzu 3 Holzschnitte.)

Je mehr uns in den letzten Jahrzehnten die allmälig sich entwickelnde Kenntniss des Verlaufs der Faserbahnen im menschlichen Hirn einen wenn auch geringen Einblick in die Thätigkeit dieses Organes verschafft hat, desto mehr hat die Möglichkeit, einzelne Erkrankungsfälle in anatomischer und physiologischer Hinsicht zu verwerthen, zugenommen, weil die Zahl der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten eines jeden einzelnen Falles eben durch die grössere Menge dessen, was ausserhalb der Controverse steht, abgenommen hat. Aus diesem Grunde dürfte der vorliegende Fall von einem Tumor der Vierhügelgegend, welcher mir von Herrn Prof. Flechsig zur näheren Untersuchung überlassen worden ist, von Interesse sein.

Die Zahl der bisher beschriebenen Vierhügeltumoren beträgt alles in allem noch nicht zwanzig, und von diesen ist, soweit mir die Literatur bekannt geworden ist, kein einziger einer genauen mikroskopischen Untersuchung in ununterbrochener Schnittserie theilhaftig geworden. Unter diesen Umständen ist es kein Wunder, wenn die Unterscheidung der essentiellen und accidentellen Symptome der Vierhügeltumoren noch keineswegs ihren Abschluss erreicht hat, und wenn auch das neuste von Nothnagel 1889 aufgestellte Summarium der

pathognomonischen Symptome bei Vierhügeltumoren der Verbesserung wohl zugänglich ist.

Krankengeschichte.

F. H., Sattler, geboren im März 1867 zu Stollberg im Harz, litt seit März 1892 an schleimigem Erbrechen Morgens; daneben stellten sich oftmals anfallsweise derartig heftige vom Rücken nach dem Hinterkopf ziehende Schmerzen ein, dass H. dabei nicht zu arbeiten vermochte. Im Juni liess sich Patient in das städtische Krankenhaus aufnehmen. Es fiel daselbst auf, dass die linke Pupille enger war, als die rechte, im Uebrigen reagirten beide auf Lichteinfall. Zunge und Hände zeigten einen leichten Tremor; Patient war sehr unruhig und nervös. Ende Juli verliess Patient fast vollkommen geheilt das Krankenhaus wieder. Nach der Entlassung verschlimmerte sich das Leiden wieder mehr und mehr, bis Patient sich schliesslich auf den Rath des Herrn Privatdocenten Dr. Windscheid am 2. November 1892 in die Nervenklinik aufnehmen liess.

Schon zur Zeit, als Herr Dr. Windscheid den Kranken zum ersten Male beobachte (Ende August), zeigte sich bei H. — wie mir Herr Dr. Windscheid aus seinen Notizen gütigst mitgetheilt hat — eine ausgesprochene „cerebellare Ataxie" als wesentlichstes Symptom. Störungen von Seiten des Gesichts, bezw. des Gehörs waren damals noch nicht vorhanden.

Status in der Nervenklinik am 3. November 1893.

Körpergewicht: 56,5 Kgrm. bei 167 Ctm. Länge.

Schädelumfang: 56,3 Ctm.

Gesichtsausdruck schlaff; die rechte Nasolabialfalte ist bedeutend seichter als die linke; der Mund wird links etwas weiter geöffnet als rechts; die Zunge wird gerade, ruhig vorgestreckt.

Pupillen beiderseits sehr weit, links enger als rechts; ihre Reaction auf Licht ist gut erhalten, die Convergenzreaction ist rechts etwas weniger ausgiebig als links.

Das Gehör ist rechts bedeutend schwächer als links.

Geruch: Essig und Perubalsam werden beiderseits gut gerochen.

Der Händedruck hat links geringere Kraft als rechts, dabei ist links geringes Intentionszittern.

Romberg'sches Phänomen in beträchtlichem Grade vorhanden, Patient fällt nach hinten und rechts.

Der Gang ist gespreizt, etwas atactisch, ungeschickt; beide Beine werden etwas nachgeschleift.

Patellarreflexe beiderseits etwas gesteigert.

Fussclonus nicht vorhanden.

Idiomusculäre Erregbarkeit stark gesteigert, es bildet sich bei der Contraction ein steiler, plötzlicher Querwulst.

Die allgemeine Sensibilität der Haut ist intact.

Die Schmerzempfindlichkeit ist etwas herabgesetzt.

Genitalien normal.

Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Patient liegt stets zu Bette.

Die Sprache ist langsam und schwerfällig.

Das Protokoll über die am 28. October in der hiesigen Augenklinik vorgenommene Augenuntersuchung lautet:

Visus rechts und links $^{6}/_{18}$; mit Gläsern keine Besserung. Jäger 4 wird in 10 Ctm. Entfernung gelesen.

Farbensinn normal.

Gesichtsfeld nicht eingeengt; für weissen Fleck 20 Mm. im Quadrat in 250 Mm. Entfernung.

Bei skiaskopischer Untersuchung ergiebt sich beiderseits + 1,5 D. sph.

Spiegelbefund: Beiderseits Stauungspapille; in der Gegend der Macula lutea weissgelbliche, scharf umschriebene Flecke. Rechts sind dicht am Sehnerv, dessen Grenze nicht sicher zu erkennen ist, einige kleine Blutungen und vielfach nach aussen vom Sehnerv längliche, concentrische weisse Flecken.

Im weiteren Verlauf der Krankheit machte sich fast stets eine sehr trübe, deprimirte Stimmung bei dem Patienten bemerkbar.

Häufig trat Erbrechen ein; einmal (am 10. November) mit Zuckungen durch den ganzen Körper, die in den Armen anfingen.

Stuhlverstopfung, Appetitmangel, schlechter Schlaf, plötzlicher, starker Schweiss wechselten unter einander ab.

Das Gedächtniss nimmt ab: H. kann sich z. B. am 16. November nicht mehr erinnern, wann er den letzten Einlauf erhalten hat.

Patient hat Kopfschmerzen, er hat das Gefühl eines Druckes im Kopf, es ist ihm, als liege ihm etwas auf dem Kopfe, als ob sein Körper immer weniger würde.

Am 17. Januar fiel Patient aus dem Bett.

In der Folgezeit war er soporös, reagirte wenig oder gar nicht auf Fragen, schlief viel; wenn er wachte, war er äusserst niedergeschlagen und verzweifelt.

Am 13. Februar hatte er zum ersten Male einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit langsamer, tiefer Respiration. Nach dem Anfall war die Sprache schlechter. Diese Anfälle wiederholten sich in der nächsten Zeit noch einige Male. —

Am 18. Februar ergiebt die Prüfung der geistigen Fähigkeiten eine in Folge mangelhafter Concentration der Sinne hochgradig verlangsamte Apperception und Reproduction (langsames und schwerfälliges Sprechen), es ist, als ob er die richtigen Worte und Begriffe nicht finden könnte; manchmal vollendet er einen angefangenen Satz überhaupt nicht. Patient ist meist zerstreut; was er hört, klingt ihm wie aus weiter Ferne; er kann Zeitungsdruck noch lesen, mit dem linken Auge besser als mit dem rechten,

vor dem es ihm etwas flimmert. Das Gedächtniss ist für jüngere Daten eingeschränkt. In den nächsten Tagen wiederholtes Erbrechen und Anfälle von Bewusstlosigkeit.

Am 22. Februar Exitus.

Das Gewicht war im Laufe der Krankheit von 56,5 Kg. auf 44,5 Kg. gesunken, hatte also um 12 Kg. abgenommen.

Fieber bestand nie, der Puls war etwas beschleunigt.

Der Urin blieb stets eiweiss- und zuckerfrei.

Die Gesammtdauer der Krankheit ist auf etwa 12 Monate anzuschlagen, da die im Juli 1893 eintretende Besserung während des Aufenthaltes im Krankenhause keinesweg als eine definitive, sich auf eine andere Krankheit beziehende anzusehen ist, sondern nur als eine intercurrirende, die auf sorgfältige Pflege und Ernährung zurückzuführen ist.

Nehmen wir das Bemerkenswertheste aus diesen Symptomen kurz zusammen, so haben wir:

Differenz der beiderseits erweiterten Pupillen (links enger) und abgeschwächte Convergenzreaction rechts; Herabsetzung der Sehschärfe (aber keineswegs Aufhebung des Gesichts und keine Augenmuskellähmungen); Gehörsabnahme rechts; atactische (asthenische und astatische) Symptome (aber keine Lähmungen); Kopfschmerzen; häufiges Erbrechen; Abnahme von Gedächtniss und Aufmerksamkeit; starke Gewichtsabnahme ohne Fieber.

Anatomischer Befund.

Makroskopische Untersuchung.

Die Section und eine nachherige genauere makroskopische Untersuchung des gehärteten Hirns ergab:

Die Dura der Convexität ist an einer Anzahl Stellen in der Nähe der Medianlinie besetzt mit kleinen stecknadelkopf- bis erbsengrossen, pilzartig aufsitzenden Knötchen, die sich bei näherer Untersuchung als Hirnsubstanz enthaltend, herausstellten. Auf die feinere Structur dieser multiplen Hirnhernien werde ich unten zurückkommen.

An den Furchen und Windungen des Grosshirns finden sich keine Besonderheiten.

Die linke Hälfte der Vierhügelplatte ist durch eine Geschwulst ersetzt, welche sich nach hinten bis weit in den Kleinhirnwurm hineingeschoben hat, diesen vor sich her zum Schwund bringend; dabei ist der Tumor nirgends mit dem Kleinhirn verwachsen, lässt sich vielmehr leicht aus dem umhüllenden Kleinhirn herausschälen, worauf von diesem, bezw. vom Vorderwurm ein Rest in Gestalt einer dünnen Platte als Dach des vorderen Theils des 4. Ventrikels zurückbleibt (Fig. 1).

Der Tumor ist über wallnussgross, im Innern cystisch entartet.

Das Kleinhirn ist tief in den Wirbelcanal hineingepresst und hat durch denselben in seiner Configuration einige Aenderungen erfahren.

Die Brücke ist etwas platt gedrückt.

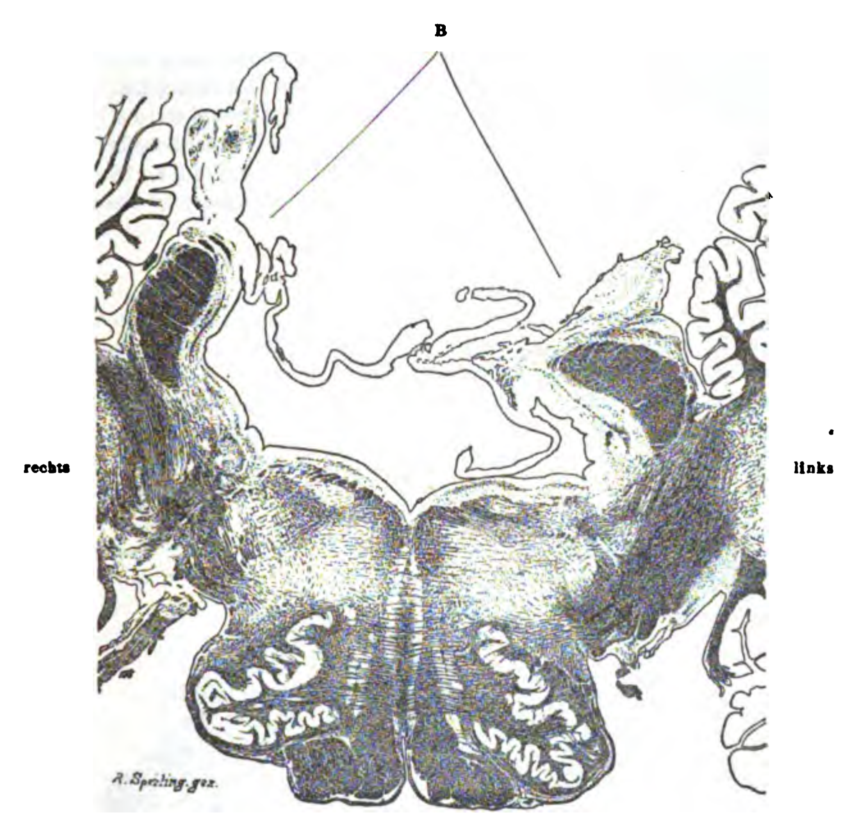


Fig. 1. Schnitt No. 290 geführt durch den vorderen Theil der Rautengrube, der Kleinhirnwurm ist durch den Tumor verdrängt, dieser selbst herausgeschält.

Bei der Eröffnung der Ventrikel zeigt sich ein beträchtlicher Hydrocephalus internus, der den III. Ventrikel erweitert hat. Sehnervenatrophie besteht weder rechts, noch links, auch die anderen Hirnnerven sind intact. Die Stammganglien, Thalamus und Streifenhügel sind nicht afficirt.

Das ganze Gehirn, einschliesslich des Tumors, wurde in Kal. bichrom. (4proc. Lösung) gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Tumor.

Die von dem übrigen Hirn grossentheils getrennte Geschwulstmasse erwies sich beim Schneiden durch ihr Knirschen als Concremente enthaltend. Es wurde deshalb ein Theil derselben vor der Paraffineinbettung in Salpetersäure (1 : 500) entkalkt. Die von verschiedenen Stellen des Tumors genommenen Schnitte (Schnittdicke 3—5 μ) wurden zum Theil mit Hämatoxylin-

Eosin, zum Theil mit patentsaurem Rubin (nach Kultschitzky) gefärbt. Besonders die letztere Methode ergab, wie ich in Uebereinstimmung mit M. Popoff versichern kann, gute Resultate. Das Ergebniss der Untersuchung, die ich hier nicht ausführlich mittheilen will, war, dass der Tumor ein Gliom ist, mit stellenweise reichlich eingestreuten Kalkconcrementen. Dasselbe befindet sich zum grossen Theil im Zustande des Zerfalls, wie aus der hyalinen Degeneration der Gefässwände, an welcher auch das zwischenliegende Gliagewebe stellenweise betheiligt ist, zu erkennen ist.

Die Gehirnhernien.

Einige der Prominenzen der Dura mater wurden mit dieser zusammen nach der Härtung in Kali bichrom. in Paraffin eingebettet und nach derselben Methode wie der Hirntumor gefärbt.

Es zeigte sich (Fig. 2), dass in einem Sack, der die directe Fortsetzung der Dura, Pia und Arachnoidea bildete, echte Hirnsubstanz eingeschlossen



Fig. 2. Lappen einer Hirnhernie. Querschnitt. Zeiss C. Oc. I.

war. Man erkannte in derselben die Ganglienzellform der Rinde, daneben einzelne, durch ihre vielen feinen Fortsätze ausgezeichnete Neurogliazellen. Auch die Axencylinder und Markscheiden treten deutlich hervor, meist waren dieselben normal, nur an wenigen Stellen war an den Axencylindern beginnende Degeneration zu beobachten.

Was den Bruchsack dieser Hirnpartikelchen betrifft, so bestand er,

wie schon erwähnt, aus sämmtlichen drei Hirnhäuten; dabei war aber die Dura stellenweise beträchtlich verdünnt, und die Grenze zwischen Dura und Arachnoidea, wie auch zwischen Pia und grauer Substanz war nur an wenigen Stellen eine scharfe. Da, wo der Bruchsack in die Dura überging, war er stark eingeschnürt, so dass das ganze Gebilde einen pilzartigen Eindruck machte.

Bei der makroskopischen Aehnlichkeit der vorliegenden Hernien mit Pacchioni'schen Granulationen ist man versucht, auch hier eine Proliferation der Arachnoidea zu vermuthen, aber die mikroskopische Untersuchung lässt nirgends eine solche, wie sie bei den Pacchioni'schen Granulationen vorhanden ist, erkennen. Nirgends sind reichliche proliferirende Bindegewebszellen in den weichen Häuten unserer Hernien wahrzunehmen.

Ob es vielleicht später im Laufe der weiteren Rückbildung der in den Sack eingeschlossenen Hirnsubstanz zu einer secundären Bindegewebswucherung in demselben gekommen sein würde, so dass das Ganze einer Pacchionischen Granulation ähnlich geworden wäre, muss dahingestellt bleiben, dürfte aber nicht wahrscheinlich sein.

Als Ursache des Auftretens dieser Hirnhernien dürfen wir ohne fehl zu gehen den von dem Tumor hervorgebrachten hohen Druck annehmen, der das Hirn überall einen Ausweg suchen heisst, wo es nicht durch die feste Dura zurückgehalten wird.

Man könnte vermuthen, dass die Hirnhernien bei Hesse wie die angeborenen Meningocelen schon seit langer Zeit, möglicherweise schon seit der Geburt vorhanden gewesen seien und nicht auf den Tumor zu beziehen wären. Dagegen sprechen die deutlichen Zeichen beginnender Degeneration, die sich in den vorgepressten Hirnpartikelchen finden, indem sie darauf hinweisen, dass die Hirnhernien noch nicht lange Zeit bestanden haben, denn sonst wäre die Degeneration schon weiter fortgeschritten.

Eine Frage, die offen bleiben muss, ist die nach der Bedeutung solcher kleiner Hernien für die Symptomatik.

Es ist klar, dass mit einer solchen Vorbauchung einzelner Rindenstückchen, besonders wenn der Bruchsack einen engen Hals hat, Zerrungen und Quetschungen der Rinde sich verbinden müssen, ebenso wie z. B. wenn durch einen Tumor ein Theil einer Hemisphäre unter der Falx nach der anderen Seite herüber gedrückt und verlagert wird. Es liegt nahe, dass derartige Insulte je nach dem Ort ihres Angriffs verschiedene Erscheinungen hervorrufen dürften. Auch auf diesen Punkt wäre also bei der Erklärung der Symptome von Hirntumoren zu achten, z. B. bei Krämpfen der Extremitäten an derartige Hernien in der Gegend der Centralwindungen zu denken.

Faserbahnen.

Nach Abtrennung der Grosshirnhemisphären und der lateralen Theile der Kleinhirnhemisphären wurde der gehärtete Hirnstamm in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Ebene der Schnitte fällt nicht ganz mit der Meynert'schen Querebene zusammen, sie ist von hinten unten nach vorn oben zu

derselben geneigt. Die vollständige Serie, welche von der Gegend des ersten Cervicalnerven bis herauf zu den Zwischenhirnganglien sich erstreckt, wurde nach der Pal-Weigert'schen Methode gefärbt, nur eine kleine Anzahl von Schnitten wurde mit Gerlach'schem Carmin behandelt. Die Dicke eines jeden Schnittes beträgt 0,07 Mm.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war die Vergleichung der beiden Seiten eines jeden Präparats durch die von dem Tumor hervorgebrachte Verschiebung der in seiner Nähe gelegenen Theile bedeutend erschwert, indem Verschiedenheiten zwischen rechts und links auf einem Präparat nur mit grosser Vorsicht als nicht durch die Schnittführung bedingt, als wirklich in beiden Hirnhälften vorhanden erkannt werden konnten.

Medulla oblongata: Sowohl die grauen Massen wie die Faserbahnen sind intact.

Brücke: Die Brücke ist, wie schon oben erwähnt, im Ganzen etwas platt gedrückt.

Die grauen Kerne im Haubentheil der Brücke und die grauen Kerne der Brücke sind unverändert. Die Kerne des XII. bis V. Hirnnerven sind nicht erkrankt.

Faserbahnen: Die vom linken Deiters'schen Kern ausgehenden Fasern zum Seitenstrang sind bedeutend schwächer als rechts, doch ist es möglich, dass diese Differenz nur eine scheinbare ist.

Die Fasern der lateralen Schleife sind links in ihrem proximalen Theile deutlich degenerirt; die noch vorhandenen Fasern sind stark varicös, perlenschnurartig verändert.

Die linke absteigende Trigeminuswurzel ist gegenüber der rechten beträchtlich verkleinert.

Die Kleinhirnbrückenarme sind intact, ebenso die sämmtlichen anderen Bahnen.

Die Striae medullares (acusticae) sind beiderseits aussergewöhnlich stark, in der Mittellinie kreuzen sie sich (wahrscheinlich total) und man sieht von der Stelle ihrer Kreuzung ab aufwärts in der Mittellinie eine Fasermasse (Fig. 1) proximalwärts nach oben und etwas ventralwärts ziehen, die schliesslich am Beginn der Brücke grösstentheils in die Fibrae arciformes externae ausläuft, zum Theil aber auch zwischen den Pyramidenfasern sich verliert. Dieser Faserzug in der Medianlinie ist auf dem Querschnitt anderer Gehirne viel weniger mächtig und nur schwach angedeutet.

Kleinhirn: Im Kleinhirn (Fig. 1) ist der vordere und obere Theil des Wurms zerstört, so dass von der vorderen Commissur, die sich hauptsächlich aus den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen und Corpora restiformia aufbaut, nichts mehr erhalten ist.

Nach der Tiefe zu lässt sich diese Degeneration nicht verfolgen. Im Uebrigen ist der Markkern des Kleinhirnes nicht alterirt.

Die grauen Massen des Kleinhirns sind wenig verändert: Nucleus dentatus sowohl wie Pfropf und Kugelkern sind erhalten, der Dachkern dagegen ist beiderseits etwas reducirt.

Vierhügelgegend (Fig. 3).

Das Velum medullare anterius ist zerstört, doch ist der sich in demselben kreuzende Trochlearis beiderseits erhalten.

Die linke Vierhügelplatte ist von vorn bis hinten durch die Neubildung ersetzt; der grösste Theil der lateralen Schleife bis auf wenige, stark varicös degenerirte Fasern ist verschwunden; das Mark sowohl wie das Grau beider linken Hügel ist nicht mehr zu sehen.

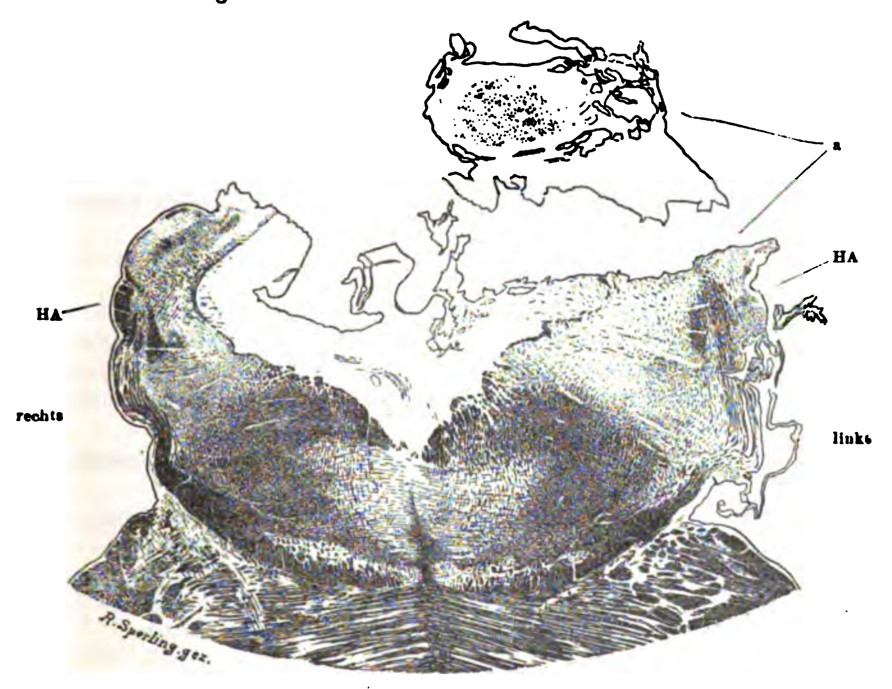


Fig. 3. Schnitt No. 500 geführt durch den vorderen Vierhügel, man sieht links bei a das theilweise abgetrennte Tumorgebiet, stellenweise mit Kalkconcrementen.

Der linke vordere und hintere Hügelarm (Fig. 3, HA) sind nur noch angedeutet, ihre Fasern sind stark varicös degenerirt; die Commissur der hinteren Hügel und die Fasern, die vom Vierhügel radiär in das centrale Höhlengrau ziehen, sind (links) verschwunden.

Rechts ist sowohl oberer als unterer Hügel abgesehen von ihrer Verlagerung nach aussen, kaum ergriffen. Die laterale Schleife sowie die Vierhügelarme sind hier nicht verändert.

Die Fontaine ist links bedeutend schwächer als rechts.

Die von den Vierhügeln zum Kleinhirn ziehenden Fasern des Frenulum Corp. quadrig. sind weder rechts noch links aufzufinden.

Das centrale Höhlengrau ist, da der Tumor nur wenig in die Tiefe reicht, nicht ergriffen, ebenso die Kerne der Augenmuskeln.

Des Weiteren hat der Tumor die in seiner Nähe gelegenen Fasermassen besonders die centrale Haubenbahn und den lateralen Abschnitt des hinteren Längsbündels (Fig. 3) auf der linken Seite stellenweise durch Druck afficirt, doch ist hier nirgends eine typische, scharf umschriebene Degeneration ausgebildet. Das hintere Längsbündel ist stark von links nach rechts verdrängt; auf einer Reihe von Schnitten hat man den Eindruck, als ob die mittelsten Fasern desselben zum Schwund gekommen seien, auch erscheint dasselbe links auf einer Anzahl von Schnitten deutlich kleiner als rechts, doch lässt es sich in Anbetracht der durch den Tumor hervorgebrachten Verschiebung und der nicht vollständig gleichen Schnittführung rechts und links nicht entscheiden, ob wirklich eine Degeneration in demselben vorhanden ist. Die in der Raphe liegende Kreuzung der Fasern der Fontaine erscheint, mit normalen Präparaten verglichen, arm an Fasern.

Die mediale Schleife und die Bahn von der Schleife zum Fuss ist nicht erkrankt.

Die Bindearme (B, Fig. 1) sind wenig verändert, der linke ist durch den Tumor etwas nach der Rautengrube zu in die Tiefe gedrückt, während der rechte ein wenig zur Seite gedrängt und aufgerichtet ist. Der linke Bindearm ist an seinem medialen Rande, besonders in den hinteren Abschnitten, schwächer tingirt als der rechte.

Der rothe Kern der Haube ist beiderseits unverändert. Hirnschenkelfuss und Substantia nigra lassen keine Anomalie erkennen.

Proximal vor dem in den Vierhügeln gelegenen Herd verschwinden — abgesehen von der Erweiterung des III. Ventrikels durch den Hydrocephalus — die sichtbaren Veränderungen sehr bald. Weder im Thalamus, noch im medialen Kniehöcker ist eine Degeneration wahrzunehmen, ebenso wenig ist der mit dem N. opticus zusammenhängende laterale Kniehöcker verändert.

Wenn wir die wesentlichen Ergebnisse kurz zusammenfassen, so finden wir:

1. Zerstörung des Vorderwurms und der in ihm verlaufenden vorderen Kleinhirncommissur, ohne wesentliche Betheiligung der grauen Kerne des Kleinhirns; schwache Affection des hinteren Abschnitts des linken Bindearms;
2. Fast vollständige Zerstörung des proximalen Endes der linken lateralen Schleife, Zerstörung des hinteren linken Vierhügels und seiner Commissur und fast völlige Zerstörung des linken, hinteren Vierhügelarmes;
3. Zerstörung des linken vorderen Vierhügels, fast vollständige Zerstörung des linken, vorderen Vierhügelarmes. Zerstörung der Radiärfasern von der linken Vierhügelregion zum centralen Höhlengrau. Theilweise Zerstörung der linken Fon-

taine und möglicherweise eine Degeneration der mittleren Partien des hinteren Längsbündels.

Zusammenstellung der klinischen und anatomischen Beobachtungen.

Was zunächst die Kleinhirnläsion betrifft, so unterliegt es nach den reichlichen, in neuerer Zeit besonders von Luciani über die Function dieses Organs beigebrachten Thatsachen keinem Zweifel, dass wir darauf vor Allem die bei dem Kranken sehr ausgeprägte atactische Schwäche zu beziehen haben. Der Umstand, dass im Vorderwurm die vordere Commissur des Kleinhirns verläuft, welche nach den Untersuchungen von Flechsig zum grossen Theil aus den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Corp. restif. stammt, macht diese Wirkung erklärlich.

Unter den Fällen von Vierhügeltumor finden sich nun aber, wie Nothnagel bemerkt, einige, bei welchen Symptome cerebellarer Ataxie auftraten, ohne dass von einer Läsion des Kleinhirns berichtet werden konnte, ja in einigen Fällen, z. B. Nothnagel 1889, trat die Ataxie als erstes Symptom nach einer Verletzung auf. Dies dürfte der Grund sein, der Nothnagel veranlasst hat, den Vierhügeln, und zwar besonders dem hinteren Paar abgesehen vom Kleinhirn noch einen specifischen Einfluss auf die Coordination zuzuschreiben.

In unserem Falle war der Wurm stark lädirt, es war ausserdem das Kleinhirn stark in den Wirbelcanal hineingepresst; das Kleinhirn stand in Folge des in seiner Nähe aufschiessenden Tumors unter einem relativ sehr starken Druck, und es liegt deshalb gar kein Grund vor, die allerdings auch in unserem Falle verhältnissmässig früh auftretende Ataxie auf eine andere Ursache als die Kleinhirnaffection zu beziehen. Dies scheint um so mehr begründet, als es bei der Beurtheilung der Symptome eines Hirntumors berechtigt ist, alle Erscheinungen, die auf eine Druckaffection der dem Tumor auch nur einigermassen nahe gelegenen Theile bezogen werden können, unbedingt unter den localen Symptomen zu streichen. Nachdem neuerdings durch die sorgfältigen Untersuchungen von Luciani die cerebellare Ataxie in eine Reihe einzelner Symptome zerlegt ist, ist schon an sich die Wahrscheinlichkeit, dass noch ein zweites Centrum im Hirn, wenn es verletzt wird, genau denselben Symptomencomplex erzeugen könne, gering.

Es wäre aber trotzdem möglich, dass Nothnagel mit seiner Anschauung recht behielte, wenn wir bedenken, dass die starken aus

dem Kleinhirn tretenden Bindearme die hinteren Vierhügel zwischen sich fassen und deshalb bei einer Erkrankung derselben sehr früh in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es liegt der Gedanke nahe, dass die Verletzung oder Unterbrechung der mit dem Kleinhirn in Verbindung tretenden Bindearme eine ähnliche Wirkung haben könnte, wie die Verletzung des Kleinhirns selbst.

Was die Vierhügelläsion betrifft, so möchten wir zunächst einen negativen Befund hervorheben, nämlich das vollständige Fehlen von Störungen seitens der Augenmuskeln, eine Folge des oberflächlichen Sitzes der Geschwulst. Auch Nothnagel bemerkte 1889, dass dies Symptom bei Vierhügeltumoren nicht nothwendig vorhanden zu sein braucht, ein Punkt, der die Diagnose entschieden erschwert.

Der vordere Vierhügel steht nach den übereinstimmenden Anschauungen aller neueren Autoren in Beziehung zum Gesicht bezw. zum N. opticus. Nur darüber, welches seine specielle Aufgabe sei, gehen die Anschauungen auseinander; so lässt z. B. Bechterew auf Grund seiner Thierversuche Zerstörung des vorderen Hügels mit vollständiger Erblindung verknüpft sein, während Andere (Flechsig, Henschen, v. Monakow etc.) ihm, beim Menschen wenigstens, nur die Bedeutung eines Reflexcentrums zuerkennen wollen und die bei Erkrankung des vorderen Hügels auftretende stärkere Mitleidenschaft des Sehens auf Rechnung des wohl regelmässig damit verbundenen Hydrocephalus internus setzen. Im vorliegenden Fall bestand eine Herabsetzung des Sehvermögens auf $^{6}/_{18}$, aber sie bestand beiderseitig ganz gleich intensiv und dürfte schon deshalb eher auf den Hydrocephalus zu beziehen sein. Noch wenige Tage vor seinem Tode konnte der Patient Zeitungsdruck lesen, von totaler Blindheit war also bei ihm ebenso wie bei den Patienten von Ferrier, Hope nicht im entferntesten die Rede.

Ein Symptom, welches wir eher auf die Vierhügelaffection selbst beziehen möchten, ist die Verschiedenheit in der Pupillenweite und in der Convergenzreaction. Beide Erscheinungen kann man als Herabsetzung der Function auf der rechten Seite ansehen: die Convergenzreaction ist rechts etwas schwächer als links, die Pupille ist rechts weiter als links. Da jedoch die Pupillendifferenz schon bei der ersten Untersuchung des Kranken bestand, also möglicherweise angeboren war, so will ich diese Erscheinung und die Möglichkeit ihrer Beziehung zum linken vorderen Vierhügel nicht weiter erörtern.

Anders liegt es mit der Alteration der Convergenzreaction; die-

selbe erinnert an den Fall von Ferrier, in welchem sich bei intacter Reaction auf Lichteinfall beiderseitige Starre der Pupille bei der Accommodation fand. Dass sich dies Symptom auf die Erkrankung der Vierhügel und zwar wahrscheinlich der vorderen bezieht, wird durch unseren Fall sehr wahrscheinlich gemacht, denn es ist nicht wie bei Ferrier's Kranken der Thalamus mitafficirt, sondern nur die Vierhügel und nur deren linke Hälfte.

Die Function des hinteren Vierhügels ist bisher verhältnissmässig wenig aufgeklärt. Durch die anatomischen Untersuchungen von Flechsig und Bechterew, Roller, v. Baginsky, v. Monakow u. A. ist es dargethan worden, dass eine Bahn vom N. cochlearis als laterale Schleife zum hinteren Vierhügel und weiter in den hinteren Hügelarmen auf den medialen Kniehöcker zu verläuft. Ob aber diese Bahn diejenige ist, welche die Gehörseindrücke der Rinde übermittelt, ob sie die einzige ist, die vom vorderen Acusticuskern zum Grosshirn zieht, darüber ist bisher nichts Sicheres festgestellt worden. Es war dies sogar um so weniger wahrscheinlich, als die Erkrankung der hinteren Vierhügelregion angeblich nicht von Gehörsstörungen begleitet war. Die in einer Reihe von Fällen beobachteten Gehörsstörungen wurden auf andere Ursachen zurückgeführt, oder sie wurden als nebensächlich bei Seite gelassen (Bernhardt, Hope, Nothnagel 1889 etc.). Nur ein Fall von Hallucinationen des Gehörs bei Einlagerung von Kalkconcrementen im unteren Vierhügel war bisher so gedeutet worden (Flechsig).

In unserem Falle fand sich bei der Untersuchung am 3. November 1893 das Gehör rechts bedeutend herabgesetzt; dieser Zustand nahm im Laufe der Krankheit zu.

Von einer Erkrankung des rechten Ohres findet sich in der Krankengeschichte des H. im hiesigen städtischen Krankenhause nichts erwähnt; auch Herr Dr. Windscheid, der den Kranken im August in Behandlung bekam, konnte nur versichern, dass zur Zeit seiner Beobachtung des H. weder ein Schlechterhören auf einem Ohre, noch sonst eine Affection eines Ohres, z. B. Mittelohrcatarrh, bestanden habe. Da nun bei unserem Patienten die linke laterale Schleife fast vollständig degenerirt war, zugleich aber eine rechtsseitige Hörstörung sich entwickelt hatte, ist es berechtigt, diese beiden Thatsachen auf einander zu beziehen, da ja die anatomischen Grundlagen über den Verlauf der centralen Acusticusbahn genau mit dieser Auffassung zusammenstimmen.

Im Ganzen sind seit dem Jahre 1870 18 Fälle von Vierhügeltumoren beschrieben worden, dazu kommen noch einige andere Vier-

hügelerkrankungen: eine Schussverletzung, ein Fall von Henschen, in welchem nur der hintere Hügelarm erkrankt war und einige Fälle von Compression der Vierhügel durch Zirbelgeschwülste, welche letztere aber unsicher und für unsere Zwecke wenig brauchbar sind.

Bei 8 von jenen 18 Fällen finden sich Gehörstörungen angegeben, dazu kommt der vorliegende, wir haben demnach bei 9 von 19 Fällen, also in der Hälfte der Fälle Gehörstörung (Duffin, Klebs-Fischel, Gowers, Ferrier, Fischer, Hope, Nothnagel 1889, Ruel).

Unter 9 Fällen von andersartiger Hügelerkrankung findet sich bei 4 Gehörstörung (Hintz, Reinhold, Henschen, Zenner).

Auf die Gründe, warum relativ häufig unter den in der Literatur beschriebenen Fällen ein negativer Befund sich findet, werde ich später kommen.

Unter den 9 Fällen von Tumor mit Gehörstörung ist bei fünfen (Duffin, Gowers, Fischer, Hope, Nothnagel 1889) die Schwerhörigkeit eine beiderseitige, wenn auch zum Theil auf beiden Seiten verschieden starke. Bei einem Fall (Fischel-Klebs) besteht Taubheit nur links, aber der Sitz des Tumors ist nicht genau genug bestimmt. Aus diesen 6 Fällen lässt sich somit keine Antwort auf die Frage ableiten, ob Verletzung eines hinteren Vierhügels auf der gekreuzten Seite, oder auf der nämlichen Gehörstörung hervorruft. Die Fälle, in welchen ein Druck von der vergrösserten Zirbeldrüse oder von einem den Vierhügeln aufliegenden Lipom (Hirtz) aus Gehörstörung erzeugte, sind noch viel weniger charakteristisch, und in dem Fall von Henschen ist leider nicht sicher festzustellen gewesen, ob die Gehörstörung rechts- oder linksseitig war.

Dagegen geben die Fälle von Ferrier und Ruel, sowie der unserige hierüber deutliche Auskunft. In allen dreien ist das Hörvermögen auf der gekreuzten Seite der Vierhügelaffection geschädigt: Im Fall von Ferrier hat der Tumor seinen Sitz rechts, die Hörstörung links, in dem Fall von Ruel und in dem meinigen ist das Umgekehrte der Fall.

Die Uebereinstimmung dieser drei Fälle ist zu charakteristisch, als dass sie nur als Zufall bezeichnet werden könnte. Wir können deshalb auf Grund derselben den Satz aussprechen:

> Erkrankung eines hinteren Vierhügels bewirkt Gehörstörung auf der gekreuzten Seite; die Annahme einer zweiten Bahn vom N. cochlearis zum Grosshirn neben der lateralen Schleife ist unbegründet.

Ehe wir auf die Fälle mit negativem Befund eingehen, ist noch die bisherige Erklärung der Gehörstörungen zu berücksichtigen. Nothnagel z. B. constatirte 1889 bei einem seiner Kranken, bei dem sich eine allmälig zunehmende Taubheit eingestellt hatte, einen Mittelohrcatarrh, „aber ohne gleichzeitige Affection des schallempfindenden Apparats“, gab aber bald darauf selbst zu, dass der Mittelohrcatarrh allein kaum im Stande sei, die fortwährend zunehmende Hörstörung zu erklären. Es wäre ein mehr als merkwürdiger Zufall, wenn sich genau im Verhältniss mit dem Wachsthum des Tumors ein Mittelohrcatarrh ausgebildet hätte, ohne dass ein Grund dafür abzusehen wäre. Es möchte mir wahrscheinlich erscheinen, dass die Trübung des Trommelfells schon lange bestand, aber erst bei der wegen der Schwerhörigkeit vorgenommenen Untersuchung des Ohres zur Beobachtung kam.

Hope wirft zur Erklärung der Gehörstörung die Frage auf, ob es sich „um eine Compression des Acusticus an der Basis“ handeln könne, aus ähnlichen Gründen, wie sie bei der häufigen Atrophie des Opticus bei Hirntumoren wirksam sind.

Bei 10 Fällen unter den 19 Vierhügeltumoren und bei 5 unter den 9 andersartigen Vierhügelaffectionen wird in der Besprechung keine Gehörstörung erwähnt. Mehrere Punkte dürften hier als Ursachen in Betracht kommen:

1. Ist bei einer Anzahl von Tumoren, besonders wenn sie von der Gl. pinealis ihren Ausgang genommen haben, eine directe Beeinflussung der Acusticusbahn, das heisst in diesem Falle der hinteren Hügelarme und der lateralen Schleife, nicht unbedingt nothwendig; denn diese Bahnen liegen seitlich am Vierhügel und verhältnissmässig tief. In diesen Fällen ist deshalb ein Intactbleiben der centralen Hörbahn wohl möglich, wenn längst andere Drucksymptome von Seiten der Vierhügel aufgetreten sind.
2. In mehreren der hierher gehörigen Fälle ist „Stupidität, Benommenheit des Sensoriums, verminderte Intelligenz, träumerisches Wesen“ etc. angegeben. Es ist aber zu bedenken, ob diese Symptome nicht vielleicht der Ausdruck für eine bestehende Schwerhörigkeit oder Taubheit sein könnten. (Hierher gehören vielleicht die Fälle von Pilz, Annuske, Nothnagel 1879 [„fast soporös, jedoch reagirt er auf lautes Anrufen“], Eisenlohr).
3. Geringere Grade von Hörstörung können, wenn wie bisher bei den Vierhügeltumoren die Aufmerksamkeit des Unter-

suchers diesem Punkt nicht zugewendet ist, sehr leicht übersehen werden.

Aus diesen Gründen möchte ich den negativen Fällen kein grosses Gewicht beimessen. Die positiven Fälle treten dagegen um so mehr in den Vordergrund, wenn wir bedenken, dass bei denselben das Symptom sehr auffallend gewesen sein muss, wenn es die Aufmerksamkeit des Beobachters, der es nicht suchte, erwecken sollte.

Wir haben noch die Frage zu beantworten, wie geht die Hörbahn vom unteren Vierhügel aufwärts?

Nach den Autoren kreuzt sich im hinteren Hügel ein beträchtlicher Theil der lateralen Schleife, so dass also hier eine — wenn auch nur partielle — Rückkreuzung der Cochlearisbahn anzunehmen wäre.

Der pathologisch-anatomische Befund giebt keine sichere Auskunft, denn bei dem einzigen Fall, bei dem der hintere Arm ohne Betheiligung des hinteren Hügels atrophirt war (Henschen), finden sich über die Beschaffenheit des Hörvermögens nur wenig genaue Angaben. Auf der einen Seite war das Gehör herabgesetzt, auf welcher konnte nicht in Erfahrung gebracht werden (Henschen vermuthet, dass es links gewesen sei, weil die Affection auf der rechten Seite ihren Sitz hatte). Immerhin deutet dieser Fall nicht auf eine Rückkreuzung, indem nicht von einer beiderseitigen Herabsetzung des Hörvermögens die Rede ist, was, da die Rückkreuzung nach dem anatomischen Befunde (siehe unten!) jedenfalls nur eine partielle sein kann, zu erwarten wäre.

Um über diesen Punkt eher in's Klare zu kommen, habe ich auf einer Reihe von Schnittserien, welche ich theils selbst angefertigt habe, theils der Güte des Herrn approbirten Arztes Niemann verdanke, und welche die Vierhügel theils in frontaler, theils in horizontaler, theils in sagittaler Ebene treffen, die Commissur der unteren Vierhügel genauer untersucht.

Auf frontalen Schnitten schien die Commissur aus der lateralen Schleife hervorzugehen, was wohl die Autoren zu dieser Darstellung der Sachlage veranlasst hat. Auf Schnitten, welche in ungefähr horizontaler Ebene durch die Vierhügelplatte gelegt sind, erkennt man deutlich, dass ein Theil der Fasern der Commissur die laterale Schleife kreuzt und lateral von derselben in der Oberfläche des hinteren Vierhügels seinen Ursprung bezw. Ende findet. Ein anderer Theil der Commissur biegt deutlich in den hinteren Hügelarm um.

Betrachten wir, um über die ungefähre Masse der hinteren Hügelcommissur eine Vorstellung zu bekommen, dieselbe auf einem Sagittalschnitt in der Medianlinie, so zeigt sie sich allerdings relativ

mächtig gegenüber der Commissur der vorderen Vierhügel, sie ist aber nur gering im Vergleich zu dem (doppelt zu nehmenden) Querschnitt der lateralen Schleife und des hinteren Vierhügelarmes. Dies deutet darauf hin, dass die im hinteren Hügel eventuell vorhandene Rückkreuzung der lateralen Schleife nur unbedeutend, keinesfalls eine totale sein kann.

Was die Aufgabe des hinteren Vierhügels angeht, so wäre es denkbar, dass ihm ähnlich wie der oberen Olive eine unmittelbare Vermittelung zwischen Gehörseindrücken und den Bewegungen des Auges obliegt.

Was die für die Diagnose brauchbaren Symptome der Vierhügeltumoren und -Erkrankungen betrifft, so kommen wir auf Grund der vorliegenden Auseinandersetzung zu dem Resultat, dass ausser den Symptomen von Seiten des Kleinhirns, des Auges und eventuell seiner Muskeln, bei den Erkrankungen, welche den hinteren Vierhügel und besonders seine Fasermassen mitergriffen haben, auch Symptome von Seiten des Gehörs auf der entgegengesetzten Seite (ohne Betheiligung des Sinnesapparates) vorhanden sein müssen; andererseits wird künftighin bei der Frage nach der Localisation einer centralen Gehörstörung immer auch der hintere Vierhügel in Betracht gezogen werden müssen.

Herrn Prof. Dr. Flechsig, in desen Laboratorium ich die vorliegende Arbeit ausgeführt habe, sage ich für die freundliche Unterstützung und das Interesse, das er meiner Untersuchung zu Theil werden liess, meinen besten Dank.

Literatur.

Adamük, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1870. No. 5 und 12.
Annuske, v. Graefe's Archiv 1873. Bd. 19. III.
Baginsky, Virchow's Archiv Bd. 119. S. 81.
Baginsky, Virchow's Archiv Bd. 105. S. 28.
Bechterew, Pflüger's Archiv XXXIII.
Bechterew, Neurol Centralbl. 1883. S. 415.
Bechterew, Neurol. Centralbl. 1885. S. 145 und 489.
Bernhardt, Hirngeschwülste. Berlin 1881.
Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1890. S. 419.
Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie 2. Bd. Leipzig 1887.
Bristowe, Brain 1883. Juli.
Bristowe, Lancet 1886. Vol. I.

Duffin, Lancet 1876. Juni.
Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1890. S. 747.
Feilchenfeld, Neurol. Centralbl. 1885. S. 409.
Ferrier, Brain 1882. April.
Ferrier, Vorles. über Hirnlocalisation, deutsch von Weiss. 1892.
Fisher, Amer. Journ. of Ins. 1885. Jan.
Flechsig, Neurol. Centralbl. 1890. S. 98.
Flechsig, Neurol. Centralbl. 1886. S. 545.
Forel, Neurol. Centralbl. 1885. S. 101 und 193.
Gowers, Lancet 1879. March.
Held, Neurol. Centralbl. 1890. S. 481.
Henschen, Pathologie des Gehirns. 2. Bd. Upsala 1890—92.
Hirtz, Bull. de la Soc. anat. 1875. Mars-Avril.
Hope, Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. Diss. Halle 1888.
Jacobson, Ohrenheilkunde. Berlin 1893.
Klebs-Fischel, Prager Vierteljahrschrift 1877. Bd. 133.
Kohts. Virchow's Archiv 1876. Bd. 67. S. 425.
Kultschitzky, Anat. Anz. 1893. No. 10 und 11.
Ladame, Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
Luciani, Das Kleinhirn, deutsch von Fränkel. Leipzig 1893.
v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XVI., XX., XXIII., XXIV.
v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XXII.
v. Monakow, Neurol. Centralbl. 1883. S. 508.
Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
Nothnagel, Wiener med. Blätter 1882. S. 1.
Nothnagel, Wiener med. Presse 1889. No. 3. (20. Januar).
Nothnagel, Neurol. Centralbl. 1889. S. 616.
Onufrowicz, Dieses Archiv Bd. XVI.
Obersteiner, Nervöse Centralorgane. Leipzig 1892.
Pawinnsky, Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1891. Vol. II. S. 88.
Pilz, Jahrb. der Kinderkrankh. III. 1870. 2. 133.
Pontoppidan Neurol. Centralbl. 1885. S. 553.
Popow, M. O neuroglii, Archiv psychiatrii. 1893. XXI. (russisch).
Reinhold, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39. S. 1.
Roller, Neurol. Centralbl. 1890. S. 192.
Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1875. S. 183.
Ruel, Neurol. Centralbl. 1890. S. 630.
Sachs, Hirsch-Virchow Jahresbericht 1891. Vol. II. S. 92.
Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1880.
Zacher, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 654.
Zenner, Neurol. Centralbl. 1893. S. 308.
Ziegler, Pathologische Anatomie. Jena 1892. 2 Vol.

XI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität zu Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Ein Fall von acuter Myelitis der weissen Substanz.

Von

Karl Küstermann
in Würzburg.

(Hierzu Taf. XI. und eine Abbildung im Text.)

Die Zahl der acuten Myelitiden mit genauer Feststellung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes ist verhältnissmässig noch gering, so dass es sich wohl verlohnt, durch jeden eingehender studirten Fall die Casuistik zu vergrössern. Der vorliegende Fall, der in der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. zur Beobachtung kam, und dessen Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig überlassen wurde, bietet einen anatomischen Befund, wie er meines Wissens noch nicht gemacht wurde.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Henriette Sch., 41 Jahre, Bergmannsfrau aus Gerbstedt. Aufgenommen am 4. November 1892, gestorben am 19. December 1892.

Eltern der Patientin sind vor längerer Zeit an unbekannten Krankheiten gestorben. Die einzige ältere Schwester lebt und soll gesund sein. Als Kind hat Patientin Scharlach gehabt. Die Menses traten mit 14 Jahren spärlich und unregelmässig auf; sie waren mit Kreuzschmerzen verbunden. Mit 23 Jahren verheirathete Patientin sich und hat zehn ausgetragene gesunde Kinder geboren; die Geburten verliefen normal. Acht dieser Kinder sind in früher Jugend an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben. Patientin selbst will bis zum Beginn der jetzigen Krankheit stets gesund gewesen sein, nur litt sie bisweilen an Kopfschmerzen.

13 Wochen vor der Aufnahme hatte Patientin Morgens beim Aufstehen einen Schwindelanfall, der sich aber bald legte. Als sie kurz nachher uriniren wollte, konnte sie den Urin trotz Pressens nicht entleeren. 2 Stunden später ging Patientin auf's Feld, um Futter für das Vieh zu holen, und als sie hier kurze Zeit gearbeitet hatte, empfand sie ganz plötzlich eine Schwäche in den Beinen. Sie schleppte sich mühsam nach Hause und brauchte zu diesem Wege volle zwei Stunden, während sie denselben sonst in 15 Minuten zurücklegte. Hier angekommen, vermochte sie nur auf allen Vieren die Treppe zu ihrem Zimmer zu erklettern, sie legte sich gleich in's Bett und konnte schon nach wenigen Stunden die Beine nicht mehr bewegen. Der Urin musste seit dieser Zeit per Katheter entleert werden. Seit Beginn der Erkrankung klagt Patientin über Gürtelgefühl in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels.

Zum Zweck ihrer Heilung wurden mit der Patientin in der ersten Woche Schwitzcuren unternommen, wobei sich ergab, dass der Theil des Körpers oberhalb des Gürtelgefühls in Schweiss gebadet war, während der Körper unter dieser Stelle völlig schweisslos blieb. Nach ein paar Tagen bemerkte man, dass Patientin durch zu heisse Wärmflaschen, welche man ihr während der Schwitzcur an die Beine gelegt hatte, an den Füssen grosse Brandblasen davongetragen hatte. Im Beginn der vierten Woche des Krankenlagers stellte sich am Kreuzbein ein Decubitus ein, doch will Patientin erst seit kurzer Zeit an dieser Stelle Schmerzen empfinden. Seit 2 Wochen besteht taubes Gefühl und Kribbeln in den Beinen. Seit 3 Tagen entleert sich der Urin unfreiwillig tropfenweise, doch wird die grösste Menge immer noch mit dem Katheter entleert.

Die Aufnahme erfolgte am 4. November 1892.

Status.

Schlecht genährte, blasse Frau. Die äussere Besichtigung ergiebt am Kreuzbein einen über handtellergrossen Decubitus, in dessen Tiefe stellenweise das Periost des Knochens freiliegt. Ausserdem findet sich an der rechten Fusssohle eine Wunde, welche am Rande Narbenbildung, im Innern eine granulirende Geschwürsfläche zeigt. An der linken Fusssohle findet sich unterhalb des Metatarsalgelenks eine fast die ganze Breite des Fusses einnehmende Blase, die mit röthlicher Flüssigkeit gefüllt ist. An beiden Hacken je ein etwa thalergrosser, brandiger Decubitus. In der Nackengegend eine kleine Drüsenschwellung, in der Inguinalbeuge mehrere vergrösserte indurirte Drüsen fühlbar.

Im Facialisgebiet keine Störung.

Pupillen gleich gross, reagiren sehr prompt auf Convergenz, auf Lichteinfall wenig ausgiebig, aber deutlich. Die Augenbewegungen sind frei.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Schluckact und Sprache nicht gestört.

Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne rein. Die Lungen bieten keinen pathologischen Befund.

Das Abdomen ist etwas gespannt, nicht druckempfindlich. Milz- und Leberdämpfung normal.

Blase nicht percutirbar. Der durch den Katheter entleerte Urin ist trübe und stark eiweisshaltig, setzt beim Stehen einen dicken weissen Bodensatz ab. Dieser besteht, unter dem Mikroskop betrachtet, im Wesentlichen aus weissen Blutkörperchen; Cylinder finden sich nicht.

Die Extremitäten zeigen sämmtlich erhebliche Abmagerung. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei, geschehen aber mit geringer Kraft, der Händedruck beiderseits gleich schwach.

Die unteren Extremitäten werden im Knie spitzwinklig flectirt gehalten und lagern nach rechts rotirt auf der Unterlage. Die Abmagerung ist hier noch erheblicher als wie an den Armen, besonders ist die Streckmuskulatur der Oberschenkel hochgradig atrophisch, links noch mehr wie rechts. Von Zeit zu Zeit fallen, sobald man die Beine berührt, Bewegungen an denselben auf; diese bestehen in Adduction und Flexion der Oberschenkel und werden reflectorisch ausgelöst. Activ kann Patientin die Beine gar nicht bewegen. Bei passiven Bewegungen wird eine erhebliche Steifigkeit im Hüft-, Knie- und Fussgelenk constatirt. Ausserdem treten dabei die eben erwähnten Reflexbewegungen noch lebhafter auf.

Patellarreflex beiderseits vorhanden, aber sehr schwach, besonders links. Achillessehnenreflexe sehr deutlich, kein Fussclonus. Fusssohlenreflex erheblich gesteigert, sowohl bei Berührung wie bei Stich. Bauchhautreflexe fehlen.

Die Schmerzempfindlichkeit ist an den unteren Extremitäten und am Rumpfe hinten bis zur Höhe des 7. Brustwirbels, vorne bis zur Höhe des Schwertfortsatzes völlig erloschen. In derselben Ausdehnung werden Temperaturunterschiede nicht empfunden. Die Empfindlichkeit für Pinselberührung ist am ganzen Körper erhalten. An den unteren Extremitäten, namentlich an den Füssen und Unterschenkeln ist sie herabgesetzt, doch lassen sich genaue Grenzen nicht feststellen.

Elektrische Untersuchung.

1. Secundär faradisch vom Nerven aus:

N. cruralis rechts	Minimalzuckung bei	75 RA.,
N. cruralis links	„ „	70 RA.,
N. peroneus rechts	„ „	95 RA.,
N. peroneus links	„ „	80 RA.

Der N. tibialis kann in Folge der starken Bicepscontractur und straffen Spannung der Sehnen nicht mit Sicherheit gereizt werden.

2. Primär faradisch intramusculär:

Rechts ist der M. rectus femoris nicht oder nur in einzelnen lateralen Bündeln zu reizen. Der M. vastus externus und M. vastus internus reagiren sehr schwach, die gemeinschaftliche Reizung der beiden Muskeln lässt nur eine Erhebung der Patella zu Stande kommen, aber keine Streckung im Kniegelenk. Im Biceps erfolgt bei starken Strömen eine langsam verlaufende, gute Contraction (faradische Entartungsreaction). Die Adductoren sind besser erregbar, die Zuckung ist aber nicht blitzartig; in denselben treten bei ein-

fachem Aufsetzen der Elektroden bei geöffneter Kette Kältereflexe auf. Bei Anwendung der stärksten Ströme ist im M. tibialis anticus, in den Peroneen, im Extensor communis longus und in der Wadenmusculatur eine mässige Contraction zu erzielen.

Bei galvanisch intramusculärer Reizung treten bei Anwendung stärkster Ströme überall verhältnissmässig schwache Zuckungen auf (erhebliche Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit).

10. November. Patientin klagt über Schmerzen im Abdomen. Der Leib ist gespannt, mässig aufgetrieben, druckempfindlich.

20. November. Beim täglichen Verbandwechsel zeigt sich, dass der Decubitus sich nicht vergrössert. Die Wundfläche ist rein.

25. November. Die Contracturen nehmen zu. Hautreflexe sehr gesteigert. Die Berührungsempfindlichkeit an den unteren Extremitäten hat abgenommen, namentlich im Bereich der Unterschenkel. — Patientin verfällt immer mehr. Klagen über starke Schmerzen und schlaflose Nächte.

28. November. Da eine Dosis von 0,01 Morphium ohne Erfolg war, erhält Patientin jeden Abend 0,02.

8. December. Im Laufe der letzten Tage hat sich am rechten Fuss hinter der kleinen Zehe und über dem rechten Trochanter je ein neuer Decubitus gebildet.

11. December. Die Contracturen haben wieder zugenommen. Beide Unterschenkel finden sich dauernd in maximaler Beugung. Die Contracturen lassen sich nur schwer bis zu einem Winkel von 100° ausstrecken. Pinselberührungen werden an den unteren Extremitäten häufig nicht angegeben, Pinselstriche werden meist als dumpfe Berührung erkannt, Nadelstiche werden meist richtig aber als Berührung empfunden. Der Leib ist eingezogen, bretthart.

12. December. Ein neuer Decubitus hat sich unterhalb der linken Spina ilei ant. sup. gebildet.

13. December. Patientin ist moribund. Leichter Stridor. Bei hochgradiger Schwäche gelingt es der Patientin nicht zu expectoriren.

Auf der ganzen hinteren Thoraxfläche mittelblasige und giehmende Rasselgeräusche. Vorne anscheinend normale Verhältnisse. Bei der grossen Schwäche der Patientin ist eine genauere Untersuchung nicht möglich, schon die Fingerpercussion veranlasst laute Klagen.

Sehr starke Abmagerung. Puls kräftig, frequent, 120 pro Min.

14. December. Puls sehr weich, kaum fühlbar.

15. December. Patientin hat eine sehr unruhige Nacht gehabt, schrie öfter laut auf; äusserste Angst. Patientin kramte ihr ganzes Bett um, behauptete fortgetragen zu werden, sprach von ihrem Sohn, der bei ihr gewesen sei, und war ganz verwirrt.

Der Decubitus auf dem Kreuzbein und auf dem linken Trochanter hat sich vergrössert.

16. December. Zunahme der Bronchitis, sonst Status idem.

18. December. Patientin liegt die beiden letzten Nächte moribund da,

Puls kaum fühlbar. Abends starkes Trachealrasseln. Während bisher seit Aufnahme in die Klinik geringes Resorptionsfieber mit Steigerungen bis zu 39,5° bestanden hatte, bestehen seit gestern subnormale Temperaturen bis herunter auf 32,3°.

19. December. In der Nacht erfolgt $2^1/_2$ Uhr Morgens der Exitus.

Die Section, die von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Eberth ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Starke Abmagerung.

Auf beiden Lungen starke eitrige Bronchitis und catarrhalische Infiltration des Unterlappens der linken Lunge.

Pleura, Herz, Leber und Milz bieten nichts Pathologisches, ebenso der Verdauungstractus.

In beiden Nieren findet sich eine eitrige Pyelo-Nephritis, in der Blase eine starke Cystitis.

Auch das Gehirn bietet im Ganzen normalen Befund, nur findet sich an der Umbiegungsstelle des linken Pes Hippocampi in das Unterhorn an seiner oberen Fläche ein etwa bohnengrosser, noch vom Ependym bekleideter, aus einem weichen, blauröthlichen, gallertigen Gewebe bestehender Tumor.

Rückenmark: Die Länge des ganzen Rückenmarks beträgt bis zum Calamus scriptorius 41,0 Ctm.

In der Höhe von 20,5—23,0 Ctm. über dem Filum terminale findet sich eine deutlich sichtbare Verschmächtigung im Rückenmark, die auf Befühlen deutlich weicher ist als die Umgebung. Auf der Schnittfläche ist die Rückenmarksfigur hier undeutlich. Im Uebrigen erscheint die Consistenz des Rückenmarks gleichmässig und normal.

Die Hinterstränge scheinen proximal der erweichten Stelle äusserlich sehr deutlich in Goll'sche und Burdach'sche Keilstränge geschieden; die Goll-schen sind sehr weiss, härter und leicht erhaben, die Burdach'schen Keilstränge deutlich grau. Auch die Seiten- und Vorderstränge haben einen gleichmässigen, mehr graulichen Farbenton. Auf Querschnitten unterhalb der erweichten Stelle zeichnen sich die Seitenstränge nicht durch ihre Farbe vor den grauen Hintersträngen aus.

Mikroskopischer Befund.

Rückenmark.

1. Am frischen Rückenmark in Kali aceticum.

An der atrophischen Stelle im Rückenmark, 20,5—23,0 Ctm. über dem Filum terminale, finden sich auf dem ganzen Querschnitt zahlreiche Körnchenzellen. 13,0 Ctm. (unterer Brusttheil) über dem Filum terminale sind sie aus den Vordersträngen verschwunden; 3 Ctm. weiter abwärts finden sie sich nur noch in den Seitensträngen, hier verschwinden sie erst 4 Ctm. über dem Filum terminale.

Proximal von der erweichten Stelle finden sich in einer Entfernung von 25,5 Ctm. vom Filum terminale in den Seitensträngen nur noch ganz wenige Körnchenzellen, bei 28,5 gar keine mehr. — Die Goll'schen Stränge zeigen proximal der erweichten Stelle einen grossen Reichthum an Körnchenzellen, die Burdach'schen Stränge sind jedoch von ihnen frei.

2. Am gehärteten Rückenmark.

Das Rückenmark wurde 3 Monate, das erweichte Dorsalmark 4 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach einer 4—6 tägigen Nachhärtung in allmälig concentrirter werdendem Alkohol wurde es zum Schneiden in Celloidin eingeschlossen. 11,0 und 29,5 Ctm. über dem Filum terminale wurden zwei Stücke der Schnellhärtung in Müller'scher Flüssigkeit unterworfen. Weder beim Schneiden, noch bei der Färbung unterschieden sie sich von den langsam gehärteten Theilen. 14,0 und 24,0 Ctm. über dem Filum terminale wurden Stücke nach Marchi behandelt.

Als Färbemittel wurden angewandt: Alauncarmin, Pikrocarmin, Nigrosin, Kernfärbung mit Böhmer'schem Hämatoxylin und die Weigertfärbung.

Ich beginne mit der Beschreibung des Querschnitts, der die stärksten Veränderungen aufweist.

19,4 Ctm. über dem Filum terminale (vergl. Abb. Ic.).

Trotz der langen Härtung ist die Consistenz des Rückenmarks noch so gering, dass man, um für starke Vergrösserungen noch brauchbare Schnitte von $^1/_{40}$ Mm. Dicke zu erhalten, jeden Schnitt mit einem Ueberzug von Collodium versehen muss.

Am schnittfertigen Präparate bemerkt man drei Farbentöne: Die Peripherie der Vorder- und Seitenstränge ist fast weiss gefärbt, weiter nach innen bemerkt man einen etwas dunkleren Farbenton, der sich nur an den inneren Theilen des rechten Seitenstranges und der Hinterstränge findet. Ganz dunkel gefärbt sind nur die vorderen Theile der Hinterstränge. Im peripheren Theil der Vorderstränge und des linken Seitenstrangs sieht man im Längsverlauf des Markes einen Spalt.

Schon makroskopisch bemerkt man starke Veränderungen auf dem Querschnitt, besonders in seinem vorderen Theil, wo die Peripherie gegen die Mitte eingezogen erscheint. Das rechte Vorderhorn fehlt und auch das linke scheint zum grössten Theil vernichtet zu sein.

Bei Lupenvergrösserung (vgl. Taf. XI, Abb. II.) haben in Weigertpräparaten die Hinterstränge ziemlich dunkeln Farbenton, sind aber heller wie an normalen nach Weigert gefärbten Präparaten. Die Gegend des rechten Seitenstranges, der Vorderstränge mit Ausnahme eines dunkler gefärbten Theils im rechten Vorderstrang und der Randzone des linken Seitenstrangs hat bei der Weigertfärbung einen wolkigen graubläulichen Farbenton angenommen. In Nigrosin- und Carminpräparaten sind dieselben Stellen viel heller gefärbt wie der übrige Querschnitt. Von der grauen Substanz fehlt das rechte Vorderhorn, der grösste Theil des rechten Hinterhorns, der vordere Theil der grauen Com-

Abbildung I.

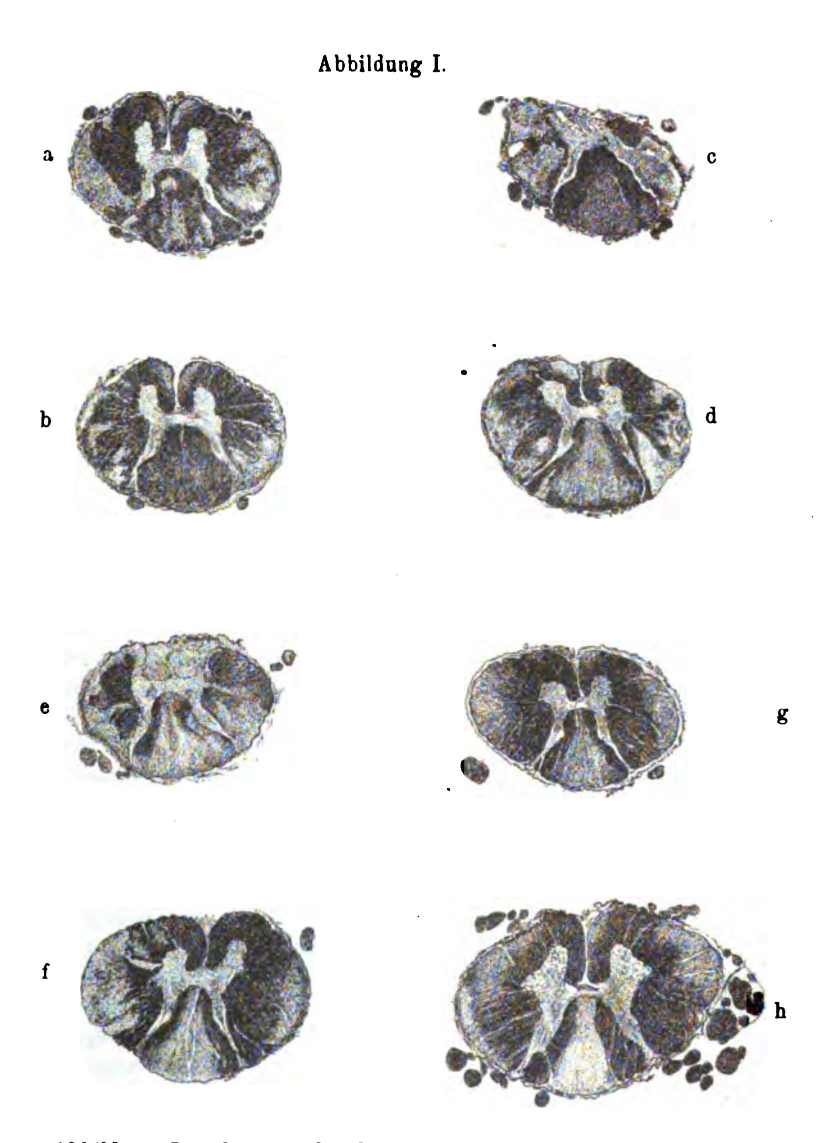


Abbildung Ia—h zeigt das Rückenmark in einer Lupenvergrösserung von 1:3. Die dunkelsten Stellen der weissen Substanz verhalten sich normal, die hellen dagegen sind entweder myelitisch verändert oder secundär degenerirt. Je heller eine Stelle gezeichnet ist, um so stärker sind auch die myelitischen Veränderungen; ganz weiss gehalten sind die Defecte in der Rückenmarksubstanz.

missur und ein grosser Theil des linken Vorderhorns. Der erhalten gebliebene Theil der grauen Substanz ist in Weigertpräparaten sehr hell gefärbt.

Im Vergleich mit normalen Präparaten zeigen die nach Weigert graubläulich, mit Carmin und Nigrosin hell gefärbten Theile eine deutliche Verschmälerung. Auch findet sich in ihnen im Bereiche der Vorderstränge ein Defect, der sich auch in den linken Seitenstrang erstreckt. Die äussere Begrenzung des Defectes wird zum Theil von der Pia gebildet. Er entspricht in seiner Lage dem im schnittfertig aufgeklebten Präparat erwähnten Spalt.

In den Hintersträngen sieht man bei starker Vergrösserung am Weigertpräparate, dass die Nervenfasern nur sehr spärlich erhalten sind; nur in den vorderen Partien wird ihre Zahl grösser und erreicht hier in den Burdach'schen Strängen stellenweise die Norm. Ausserdem sieht man in Weigertpräparaten, und zwar nur in den Weigertpräparaten, zahlreiche, homogene, schwarz gefärbte, rundliche Gebilde von sehr verschiedener Grösse, die auf dem Quer- und Längsschnitte denselben Anblick gewähren. Es handelt sich also um kugelige Gebilde, die ich ihrer Schwarzfärbung wegen als Trümmer von Nervensubstanz, als Fetttropfen und Fetttröpfchen ansehen möchte.

Das Bindegewebe ist in den Hintersträngen fast überall gut erhalten, seine Kerne nicht vermehrt. In den Maschen desselben finden sich zum Theil die oben erwähnten, erhaltenen Nervenfasern, zum Theil grosse rundlich-ovale blasige Gebilde, mit zarten Conturen und deutlichem Kern, oft kann man auch noch eine feine Granulirung an ihnen erkennen. Dies sind unzweifelhaft Körnchenzellen. An einigen Stellen sind sie ausgefallen, die vergrösserten, leeren Bindegewebsmaschen zurücklassend. An anderen dem Rande benachbarten Stellen bilden sie durch ihre Anhäufung kleine Herde, in denen weder Bindegewebe, noch Nervenfasern oder deren Reste anzutreffen sind (vergl. Tafel XI, Abbild. III.).

In den Seiten- und Vordersträngen finden sich entsprechend den in Weigertpräparaten bei Lupenvergrösserung graubläulich erscheinenden Partien Körnchenzellen massenhaft angehäuft. Zwischen ihnen ist das Bindegewebsgerüst zerstört, von letzterem finden sich nur noch vereinzelte Trümmer; Nervenfasern sind hier überhaupt nicht mehr zu finden, als Reste von ihnen findet man nur noch auf den Weigertpräparaten die Fetttropfen und -Tröpfchen. Die anderen Theile zeigen dasselbe Bild wie die Hinterstränge. An ihnen ist also das Bindegewebe erhalten, es finden sich noch, wenn auch nur wenige normale Nervenfasern, Körnchenzellen und Fetttröpfchen.

In der grauen Substanz finden sich im erhaltenen linken Hinterhorn nur wenige längs- und querverlaufende Fasern. In den übrigen Theilen der grauen Substanz finden sich weder Nervenfasern noch Ganglienzellen.

Auf dem ganzen Querschnitt haben die Gefässe verdickte Wandungen. Sie finden sich zahlreich in den Partien mit erhaltenem Bindegewebe, spärlich in den nach Weigert wolkig, bläulichgrau gefärbten Partien.

Die Pia ist etwas verdickt und zeigt eine entsprechende Vermehrung der Kerne. Ihre Gefässe haben zum Theil verdickte Wandungen; von der Ver-

dickung ist hauptsächlich die Media, im geringeren Grade auch die Adventitia befallen. Zwei Gefässe sind auf dieser Schnitthöhe vollständig obliterirt.

Die vorderen Wurzeln sind fast gänzlich zerstört, nur in einigen Bündeln sind noch einzelne Fasern sichtbar. Die hinteren Wurzeln erscheinen normal.

20,5. An diesem schnittfertig aufgeklebten Präparate findet sich kein Defect bei makroskopischer Betrachtung. Die Randpartien besonders im linken Seitenstrang sind wiederum sehr hell gefärbt. Weiter gegen die Mitte hin wird der Farbenton dunkler, um schliesslich die der grauen Substanz benachbarten Theile der weissen ganz dunkel erscheinen zu lassen.

Bei Lupenvergrösserung bieten am gefärbten Präparate die hellen Randpartien genau denselben Befund wie auf dem vorigen Präparate; auch bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als eine massenhafte Anhäufung von Körnchenzellen, zwischen denen sich Trümmer von Bindegewebe und Nervensubstanz finden. Dieser Befund hat die grösste Ausdehnung im linken Seitenstrang, weniger bedeutend im rechten Seitenstrang und beiden Vordersträngen. Auch in den Hintersträngen finden sich einzelne randständige Herde.

An den nach Weigert dunkler gefärbten Theilen ist das Bindegewebe besser erhalten. Je mehr graubläulich eine Stelle ist, um so mehr Körnchenzellen und Nerventrümmer sind zu sehen; je dunkler blauschwarz eine Stelle ist, um so weniger Körnchenzellen und um so mehr erhaltene Nervenfasern bemerkt man.

In den Vorderhörnern der grauen Substanz sind nur wenige normale Ganglienzellen, andere befinden sich im Zustande der fettig pigmentösen Degeneration. Das Nervenfasernetz ist stark gelichtet. Die Gefässe sind prall gefüllt, ihre Zahl vermehrt.

Die vorderen Wurzeln erhalten nur wenige Nervenfaserquerschnitte; die hinteren erscheinen normal.

Pia stellenweise verdickt.

21,3. Es finden sich keine wesentlichen Unterschiede vom vorigen Querschnitt. In den Hintersträngen sind jedoch die bläulichen Herde noch kleiner geworden. In den Vorderhörnern befinden sich mehr Ganglienzellen (vergl. Abb. Id.).

22,6. Dieser ganze Theil des Rückenmarks ist wiederum sehr weich und schwer zu schneiden; der Krankheitsprocess ist namentlich im vorderen Theil des Markes intensiver als auf der vorigen Höhe. In der Gegend der Vorderstränge sieht man einen Spalt, der unregelmässig beide Pyramidenvorderstrangbahnen und Grundbündel einnimmt, und eine Länge von 2—3 Mm. zu haben scheint.

Bei Lupenvergrösserung (vergl. Abb. Ie.) sieht man, dass der Pyramidenvorderstrang gänzlich fehlt und zum grössten Theil auch die Vorderstranggrundbündel. Die Vorderhörner und der vordere Theil der grauen Commissur sind ebenfalls theils vernichtet, theils pathologisch verändert. An Stelle dieser ganzen Partie findet sich der eben erwähnte Spalt.

Die linken Seitenstränge sind in ihren Randpartien auf Weigertpräparaten graubläulich gefärbt. Auch auf der rechten Seite findet sich in den

Seitensträngen ein von der Peripherie keilförmig weit gegen das Innere vorspringender Herd gleicher Farbe. Die übrigen Theile der Seitenstränge zeigen einen gegen das Innere allmälig dunkler werdenden Farbenton.

Bei starker Vergrösserung finden sich dieselben dem Farbenton entsprechenden Veränderungen, wie sie bei 19,4 und 20,5 beschrieben sind.

Die Hinterstränge bieten im Allgemeinen denselben Befund, wie auf dem vorigen Querschnitt, nur macht sich hier bereits die secundäre Degeneration durch stärker hervortretende gelbe Färbung des Bindegewebes besonders in den hinteren Theilen beider Stränge bemerklich, während die Zahl der Körnchenzellen abnimmt.

Der erhaltene Theil der grauen Substanz ist arm an Nervenfasern und Ganglienzellen.

Die Gefässe des Markes wie in 19,4.

Die Pia ist nur im mässigen Grade verdickt, ihre Gefässe zum Theil mit verdickten Wandungen.

Die vorderen Wurzeln sind gänzlich degenerirt, die hinteren erscheinen normal.

24,0. Auf dem schnittfertigen Präparate zeichnen sich nur die Goll-Stränge durch ihren hellen Farbenton aus; an den anderen Strängen treten keine wesentlichen Unterschiede hervor. Bei Lupenvergrösserung (vergl. Abb. If.) sieht man im linken Seitenstrang einen graubläulich gefärbten Herd, der bei starker Vergrösserung einer Anhäufung von Körnchenzellen entspricht.

In den Goll'schen Strängen ist besonders hinten die Zahl der Nervenfasern vermindert, das Bindegewebe und die Bindegewebskerne sind vermehrt. Es finden sich nur noch sehr wenige Körnchenzellen.

Derselbe Befund zeigt sich in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel beiderseits und in den Randpartien der Seitenstränge; bei letzteren jedoch viel stärker und ausgedehnter auf der linken Seite.

Die übrigen Theile der weissen Substanz bieten normalen Befund.

In den Vorderhörnern wenig Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die Gefässe bieten nichts Pathologisches.

Die Pia mässig verdickt; ihre Gefässe normal.

Die vorderen Wurzeln weisen noch Degeneration einzelner Fasern auf; die hinteren erscheinen normal.

24,0 nach Marchi behandelt.

In allen Theilen der weissen Substanz sieht man pathologisch schwarz gefärbte Nervenfasern. Von den Vordersträngen sind hauptsächlich die Pyramiden befallen. Sehr stark ist der Process beiderseits in den Goll'schen Strängen, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in einer von ihr in die gemischten Seitenstränge keilförmig vorspringenden Partie, die dem Gowers-Bündel entspricht.

Auf dem ganzen Querschnitt sind zahlreiche Körnchenzellen verstreut, am zahlreichsten in den Randpartien. Einige legen sich halbmondförmig um die Nervenfasern herum.

In den ein- und austretenden Wurzeln keine Veränderungen.

25,0. Pia verdickt.

In der Rückenmarksubstanz ist keine Herderkrankung mehr nachweisbar. Es finden sich nur noch secundäre Degenerationen in den Goll'schen Strängen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den ihnen angrenzenden Theilen der gemischten Seitenstränge, sowie in den Randpartien beider Grundbündel der Vorderstränge.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind normal. In der grauen Commissur wenig querverlaufende Fasern.

Die Gefässe des Rückenmarks verhalten sich normal; ebenso die Wurzeln.

26,0. Von hier zum Gehirn aufwärts treten neue Krankheitsprocesse nicht mehr auf. (Vergl. Abb. Ig. und h.)

Die Pia zeigt anfangs noch geringe Verdickungen. Ihre Gefässe haben hier noch verdickte Wandungen, bisweilen ist eins obliterirt. Weiter nach oben bieten Pia und ihre Gefässe normalen Befund.

Die Wurzeln erscheinen stets normal.

Allmälig nimmt nach oben auch die secundäre Degeneration ab: Auf der Höhe 29,5 ist sie in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel verschwunden; in den gemischten Seitensträngen verschwindet sie bei 31,0; in den Goll'schen Strängen findet sie ihr Ende in den Kernen der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen ist sie in der Olivengegend im Verschwinden begriffen.

Nach unten von der am stärksten betroffenen Partie:

18,5. Am schnittfertig aufgeklebten Präparate ist kein Defect bemerkbar. Die Randpartie der linken Seitenstränge zeichnet sich durch ihren fast rein weissen Farbenton aus, während die übrigen Theile der weissen Substanz dunkler gefärbt sind. Ganz dunkel gefärbt sind nur die centralen Stellen beider Hinterstränge und die im Innern gelegenen Theile der gemischten Seitenstränge.

Bei Lupenvergrösserung (vgl. Abb. Ib.) sieht man an Weigertpräparaten, dass wolkige, graubläuliche Herde die ganze Randpartie der rechten Seitenstränge einnehmen und tief gegen das Innere vordringen. Gleiche Herde, jedoch von geringerer Ausdehnung, finden sich in der Randpartie des linken Seitenstranges sowie in der beider Vorderstränge. Auch in den Hintersträngen finden sich kleine randständige Herde. Im mikroskopischen Bilde bieten sie alle denselben Befund, wie er bei 19,4 beschrieben wurde. Die übrigen Theile der weissen Substanz, deren Bindegewebe erhalten, zeichnen sich durch mehr oder minder grossen Verlust an Nervenfasern aus. Dieses Verhalten ist besonders auffällig in der Randpartie der Hinterstränge. In der Pyramidenvorder- und -Seitenstrangbahn findet sich secundäre Degeneration.

Die graue Substanz ist arm an Fasern; ihre Ganglienzellen finden sich im Zustande der fettig pigmentösen Degeneration.

Die Pia ist verdickt; ihre Gefässe haben verdickte Wandungen, zum Theil sind sie obliterirt.

In den Vorderwurzeln viele degenerirte Fasern, die hinteren verhalten sich normal.

17,0. Die auf Weigertpräparaten bläulichgrauen Herde haben in den Vorder- und Hintersträngen an Ausdehnung etwas zugenommen. In den Seitensträngen sind sie bedeutend kleiner geworden, aber links noch immer stärker wie rechts, wo der Herd fast verschwunden ist. Deshalb tritt in den Pyramidenseitenstrangbahnen die secundäre Degeneration deutlicher hervor, in den Vordersträngen ist sie wegen grosser Ausdehnung des Krankheitsprocesses nicht deutlich zu erkennen.

Die graue Substanz, Pia und Wurzeln verhalten sich wie auf dem vorigen Präparat.

15,7. (Vergl. Abb. Ia.) Auf der Schnittfläche des ungefärbten Präparats treten wiederum drei Farbentöne hervor. Die fast weissen Stellen finden sich in der grössten Ausdehnung am Rande der Hinterstränge, aber auch am Rande der Seitenstränge finden sie sich beiderseits in den hinteren Abschnitten. Entsprechend dieser Weissfärbung haben auf Weigertpräparaten bei Lupenvergrösserung die bläulichgrauen Herde die grösste Ausdehnung in den Hintersträngen, in denen sie den grössten Theil der Peripherie einnehmen und weit gegen das Innere vordringen. In beiden Seitensträngen finden sich die Herde nur noch in den hinteren Theilen der Pyramidenbahnen. Von den Vordersträngen ist nur noch der linke in geringer Ausdehnung in seiner Randpartie ergriffen.

Beide Pyramidenbahnen sind secundär degenerirt, jedoch ist die Degeneration in den Vordersträngen schwach.

Die graue Substanz, Pia und Wurzeln bieten den gleichen Befund wie auf den vorigen Schnitthöhen.

14,8 In den Hintersträngen finden sich am Rande noch einige kleine bläulichgraue Herde und ein kleiner findet sich noch in der linken Pyramidenseitenstrangbahn. In beiden Pyramidenbahnen findet sich secundäre Degeneration; überhaupt bemerkt man in der Peripherie des ganzen Markes einen Ausfall von Fasern.

14,4. Auf der Schnittfläche finden sich keine Herde mehr.

14,0. Verfahren nach Marchi.

Bei Lupenvergrösserung sieht man viele pathologisch schwarz gefärbte Nervenfasern in den Pyramidenseiten- und vordersträngen; fast ebenso sehr betroffen sind die Ränder der Vorderstranggrundbündel. Auch am Rande der Hinterstränge findet man zahlreiche, schwarz gefärbte Nervenfasern. Vereinzelte sind überhaupt in allen Theilen der weissen Substanz zu finden.

Bei starker Vergrösserung sieht man in den Pyramidenseitensträngen viele Körnchenzellen und schwarz gefärbte Fasern. Im Uebrigen geht in Bezug auf die Degeneration der Befund der starken Vergrösserung dem der Lupenvergrösserung parallel.

13,0. Secundäre Degeneration findet sich nur noch in den Pyramidenseitensträngen, aus den Vordersträngen ist sie verschwunden. Auch die übrige weisse Substanz bietet normalen Befund.

Die graue Substanz ist arm an Nervenfasern, besonders die Commissur; Ganglienzellen normal.

Die Pia ist an den Hintersträngen stark verdickt, ihre Gefässe haben zum Theil verdickte Wandungen.

Die Wurzeln sind normal. Die Rückenmarksgefässe ebenso.

Von hier ab wurde das Rückenmark wiederum von Centimeter zu Centimeter geschnitten. Neue Erkrankungsherde traten nicht auf, vielmehr boten die Schnitte denselben Befund wie 13,0. Nur die Pia ist an einzelnen Stellen mehr verdickt wie an anderen, ihre Gefässe haben bisweilen noch verdickte Wandungen, einige sind auch obliterirt.

Gehirn.

Der im Sectionsprotokoll erwähnte Tumor erweist sich als ein Gliom. Sonst bietet das Gehirn mikroskopisch keinen pathologischen Befund.

Muskeln.

Die Muskeln (M. tib. ant. sin., M. gastrocnemius dext., M. gastrocnemius sin., M. rectus dext., M. biceps brachii sin.) wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und alsdann in Celloidin eingebettet. Als Färbemittel wurden benutzt Eosin und Hämatoxylin-Kernfärbung.

Zum Vergleich wurde oberhalb des myelitischen Herdes der M. biceps brachii untersucht. Dieser Muskel zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche Bündel mit normalen Fasern, aber auch einzelne nur mit atrophischen Fasern. Dazwischen in allen Uebergängen Bündel mit gesunden und atrophischen Fasern. Bald liegen letztere in Haufen beisammen, bald sind sie vereinzelt zwischen gesunden zu finden. Die schwächsten atrophischen Fasern haben sich nicht so stark mit Eosin gefärbt wie die gesunden.

Die Sarcolemmakerne sind stark vermehrt; auch finden sich centrale Kerne.

Das interstitielle Bindegewebe ist von normaler Entwickelung und zeigt keine Fetteinlagerung.

Auch auf Längsschnitten tritt die Atrophie deutlich hervor. Ganz vereinzelt sieht man leere Sarcolemmaschläuche. Die Querstreifung haben alle Fasern bewahrt, an den schmalen ist sie gröber wie an den normalen. Längsstreifung oder fingerförmige Zweitheilung der Fasern wurde nicht beobachtet.

Auch auf den Längsschnitten fällt eine starke Kernvermehrung auf, stellenweise findet man Kernzeilen.

Noch viel ausgesprochener ist die Atrophie an den Muskeln des Beines und hier wieder am stärksten am M. tibialis anticus.

In einem Bündel von 64 Fasern z. B. mass ich:

12 Fasern bis 8 μ im Durchmesser,
3 „ von 8—16 μ im Durchmesser,
12 „ „ 16—24 μ „ „
9 „ „ 24—32 μ „ „
7 „ „ 32—40 μ „ „
5 „ „ 40—48 μ „ „
7 „ „ 48—56 μ „ „

1 Faser	mass	8 μ	quer und	16 μ	lang,
2 Fasern	„	8 μ	„ „	24 μ	„
1 Faser	„	8 μ	„ „	32 μ	„
1 „	„	8 μ	„ „	40 μ	„
3 Fasern	„	16 μ	„ „	32 μ	„
1 Faser	„	16 μ	„ „	40 μ	„

Ganz vereinzelt finden sich auch stark hypertrophische Fasern; eine von diesen mass 143 μ.

Ganz normale Bündel sind im M. tibialis anticus kaum noch zu finden.

Nicht ganz so stark wie der M. tibialis anticus waren befallen die Mm. gastrocnemius rechts, gastrocnemius links und rectus femoris rechts. Doch ist die Atrophie hier immer noch viel stärker als am M. biceps.

Nerven.

Es wurden untersucht die Nn. radialis rechts und links, ischiadicus rechts und links, Saphenus major rechts, Cutaneus pedis externus links, Cruralis rechts und links, Peroneus rechts und links, Tibialis rechts und links.

Stückchen aller dieser Nerven wurden nach Marchi behandelt, Längs- und Querschnitte angefertigt. Pathologische Veränderungen wurden nicht gefunden.

Nach vollendeter Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden Querschnitte durch die ganzen Nervenstämme angelegt und mit Nigrosin und nach Weigert gefärbt. Auch diese Untersuchungmethoden ergaben nur normale Befunde.

Von den Intercostalnerven, die in diesem Falle sicher erkrankt waren ist leider für die Untersuchung nichts aufgehoben worden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Erkrankung einen circumscripten Theil des Markes befallen hat, nämlich von 14,0 bis 24,0 Ctm. über dem Filum terminale. Weiter nach oben findet sich eine typische secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie eine aufsteigende secundäre Degeneration in dem Gowers'schen Bündel, die sich bis 31,0 Ctm. über dem Filum terminale verfolgen lässt und eine secundäre Degeneration in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel, die 29,5 Ctm. über dem Filum terminale verschwindet. Von 14,0 Ctm. weiter nach abwärts gegen die Cauda equina hin ist nur eine typische, absteigende, secundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen zu bemerken.

Die Erkrankung tritt in Herdform auf. Sie hat fast ausschliesslich die weisse Substanz befallen; nur an zwei Stellen, 19,4 und 22,6 Ctm. über dem Filum terminale, wo die Erkrankung der weissen Substanz überhaupt die grösste Intensität erreicht hat, ist auch die

graue theilweise der Zerstörung anheimgefallen. An diesen beiden Höhen ist fast der ganze Querschnitt des Markes von der Erkrankung befallen, indem diese vom Rande her tief gegen die Mitte vordringt. Auf dem dazwischen liegenden Theil des Markes hingegen ist die Erkrankung weniger gegen die Mitte hin ausgedehnt; nach oben und unten von diesen beiden Schnitthöhen nimmt sie allmälig an Stärke ab, um bei 14,0 beziehungsweise bei 24,0 Ctm. völlig zu verschwinden.

Die Herde haben eine bedeutend grössere Ausdehnung in die Länge als wie in die Breite, in den Seitensträngen erreichen sie eine Länge von 7—8 Ctm. Auf Querschnitten bemerkt man, dass die Herde die grösste Ausdehnung in den Randpartien haben und keilförmig gegen die Mitte hin vorspringen. Die normale Rückenmarkssubstanz erscheint hier gleichsam wie ausgenagt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass an den dem Rande nächst gelegenen Theilen die Erkrankung am intensivsten ist. Hier ist das Bindegewebe gänzlich zu Grunde gegangen; es finden sich von ihm nur noch vereinzelte Trümmer; Nervenfasern sind hier überhaupt nicht mehr zu finden, als Reste von ihnen findet man nur noch die auf der Schnitthöhe 19,4 in den Weigertpräparaten beschriebenen Fetttröpfchen. Der Herd wird fast ausschliesslich von Körnchenzellen gebildet, die zum Theil dem Zerfall zuneigen. An den schon erwähnten, am stärksten erkrankten Höhen 19,4 und 22,6 ist es zur Höhlenbildung gekommen. — An den weniger stark ergriffenen, meistens mehr nach innen gelegenen Herden ist das Bindegewebe erhalten geblieben; es finden sich hier ausserdem Nervenfasern in verschiedener Zahl, Körnchenzellen und Fetttröpfchen.

Die graue Substanz ist nur an den beiden oben erwähnten Stellen mit in die Herderkrankung hereingezogen; im Uebrigen bemerkt man an ihr nur eine Lichtung des Nervenfasernetzes und eine Abnahme der Ganglienzellen.

Die Gefässe des Rückenmarks sind nicht wesentlich vermehrt; an den des Bindegewebes beraubten Theilen fehlen sie sogar fast ganz. Ihre Wandungen sind zum Theil im mässigen Grade verdickt. Die Pia zeigt im Verlaufe des ganzen Markes eine verschieden starke, aber immer nur mässige Verdickung. Von ihren Gefässen haben einzelne verdickte Wandungen, einzelne sind vollständig obliterirt, andere normal.

Der Gehirntumor erweist sich als ein Gliom.

Die peripheren Nerven bieten keinen pathologischen Befund.

Die Muskeln zeigen das Bild der einfachen Atrophie, die an den Beinen nur stärker ausgesprochen ist wie an den Armen.

Schon im Alterthum hatte man Kenntniss von den Erkrankungen des Rückenmarks. Hippokrates unterschied verschiedene Krankheiten. Aber erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts fing man an, das von den Griechen übernommene Wissen zu erweitern. Anfangs herrschte noch grosse Unklarheit, bis Ollivier*) im Jahre 1824 die noch heute gültige Eintheilung machte. Er schied die acut entzündlichen Krankheiten des Rückenmarks ab von den chronischen, von denen seiner Häute und denen durch Druck hervorgerufenen. Den Namen Myelitis entlehnt er von Harless**). Ollivier scheidet auch schon strenge die acute Myelitis von der chronischen Form, indem er darauf hinweist, dass erstere mit Erweichung einhergehe, letztere meist von einer Verhärtung gefolgt sei. Weiter gefördert wurde alsdann die Kenntniss der Myelitis acuta dadurch, dass man die multiple Neuritis diagnosticiren lernte, eine Krankheit, die früher häufig zu Verwechslungen mit Myelitis Veranlassung gab. Ferner nahm man nach dem Vorgange von v. Heine eine Gruppe von Erkrankungen unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior aus dem Krankheitsbilde der acuten Myelitis heraus. Schliesslich wurde alsdann durch die Arbeiten von Engelken und Mankopff die Lehre von der acuten Myelitis zu einem gewissen Abschluss gebracht. Aber auch jetzt noch herrschen über diese Krankheit viele Unklarheiten, so dass man noch nicht einmal eine genaue Definition des Namens geben kann. Ganz allgemein versteht man jetzt unter Myelitis acuta eine plötzliche Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, die nicht durch Blutung oder durch ein Trauma, welches die Wirbelsäule betroffen hat, bedingt ist. Der Ausdruck acut bezieht sich also nicht auf den fieberhaften, entzündlichen oder schnellen Ablauf der Erkrankung, sondern vielmehr auf die schnelle Entwicklung der Symptome. Daher ist auch die Angabe der ätiologischen Momente eine äusserst mannigfaltige.

Myelitis hat man beobachtet nach acuten Infectionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Variola, Rheumatismus, Diphtherie; nach Syphilis, Tuberculose, Rotz; wahrscheinlich ist auch das Auftreten von acuter Myelitis in einem Falle nach Milzbrandinfection beobachtet. Nach Dysenterie, im Verlauf einer Nephritis hat man sie beobachtet. Embolie und Thrombose im Rückenmark werden ange-

*) Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. 1823.

**) Harless, Ueber die Entzündungen des Rückenmarks. 1814.

schuldigt, auch bei perniciöser Anämie sah man acute Myelitis entstehen. Auch zu Affectionen der Harn- und Geschlechtsorgane, wie bei langwierigen Gonorrhoen, Cystitis, Stricturen und Blasensteinen, sowie als Complication zu chronischen Rückenmarksleiden sah man die acute Myelitis hinzutreten. Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxydgas und Alkohol haben Myelitis im Gefolge gehabt. Erkältungen werden oft als ursächliches Moment angeführt. Psychische Erregungen, wie Schreck und Zorn, plötzliche Unterdrückung von Fussschweissen, Menstruations- und Hämorrhoidalblutungen und Excesse in venere werden als Ursache genannt.

Mit welchem Rechte die eine oder andere dieser vielen Aetiologien aufgeführt wird, soll hier nicht erörtert werden. Aber immerhin giebt es noch eine ganze Anzahl von acuten Myelitiden, bei denen weder eine der vorgenannten noch eine andere Ursache aufgefunden werden kann. Vermuthlich vereinigt man jetzt noch unter der acuten Myelitis verschiedene Krankheitsbilder, die sich bei Erweiteruug unserer Kenntnisse in verschiedene Gruppen werden trennen lassen. So haben schon jetzt einige Autoren die syphilitische Myelitis von den übrigen Myelitiden getrennt. Tietzen*) hat ferner den Beweis zu erbringen versucht, dass die acute Myelitis transversa ebenso wie die Gehirnerweichung keine acut entzündliche, sondern vielmehr wie diese eine degenerative Erkrankung sei. Ganz bestreiten will ich allerdings nicht, dass auch einmal eine Erweichung des Rückenmarks durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen kann, wohin der eine Fall von Tietzen zu rechnen ist, der ihm von Marchand mitgetheilt wurde. Hier fand sich neben der Erweichung des Rückenmarks auch eine im Gehirn und als Ursache für beide eine Endocarditis. Aber alle anderen von Tietzen mitgetheilten Fälle, sowie eine grosse Anzahl von mir in der Literatur durchgesehene Fälle bieten für diese Annahme Tietzen's keine Anhaltspunkte. Wie soll es bei einer vorher ganz gesunden Person zu einer Embolie oder Thrombose im Rückenmark kommen? Auch die Prodromalsymptome, die oft mehrere Wochen andauern, und die Entwicklung der Querschnittserweichung in mehreren Tagen lassen sich nicht mit der Annahme einer Embolie oder Thrombose vereinigen. Auch ist die entzündliche Natur der Erkrankung schon oft nachgewiesen. Freilich

*) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Inaugural-Diss. Marburg 1886.

muss man hierfür die Erkrankung in ihrem ersten Stadium untersuchen. Wenn die mikroskopische Untersuchung erst mehrere Wochen oder Monate nach Ablauf der Entzündung gemacht wird, so können allerdings zwei klinisch ganz verschiedene Processe denselben anatomischen Befund liefern. Ich will hier nur an zwei von Moeli*) mitgetheilte Fälle erinnern. Daher ist auch die Querschnittsmyelitis nicht als eine der Gehirnerweichung gleiche Erkrankung anzusehen, sondern vielmehr glaube ich, dass die bisher noch verhältnissmässig selten beobachtete entzündliche Encephalitis wenigstens mit einem Theile der acuten Myelitiden in Parallele zu stellen ist.

Wahrscheinlich lässt sich auch eine Anzahl von Myelitiden als eine acute Infectionskrankheit deuten; hauptsächlich meine ich diejenigen Fälle, bei denen, abgesehen von einer Erkältung, keine ätiologische Ursache aufzufinden ist. Auch hat Strümpell bekanntlich in neuerer Zeit die Poliomyelitis anterior als eine Infectionskrankheit dargestellt. Zwar ist es bis jetzt weder bei letzterer Krankheit noch bei der acuten Myelitis versucht worden, einen specifischen Krankheitserreger nachzuweisen. Bei der Tephromyelitis hat man in einigen Fällen eine endemische Ausbreitung der Erkrankung nachgewiesen; auch hiervon ist bei der acuten Myelitis nichts bekannt. Was mich aber hauptsächlich zu obiger Annahme veranlasst, ist das klinische Krankheitsbild. Oft nämlich beginnt die Erkrankung nach voraufgegangenen Prodromalerscheinungen plötzlich mit Fieber von geringerer oder grösserer Höhe, bisweilen mit einem Schüttelfrost. Das Allgemeinbefinden ist gestört, und bald nach Auftreten der Paraplegie lässt das acute Stadium der Krankheit nach. In manchen Fällen wird, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, nichts von anfänglichen Fiebersymptomen erwähnt. Vielleicht war es nicht vorhanden, vielleicht auch so gering, dass es von den Patienten im Hinblick auf ihren schweren Zustand der Paraplegie nicht beachtet wurde. Auch bei der Poliomyelitis anterior hat man etwa in einem Drittel aller Fälle kein Fieber beobachtet. Ferner veranlasst mich das beobachtete gleichzeitige Auftreten von Poliomyelitis anterior und acuter Myelitis**) an die gleiche Aetiologie beider Krankheiten zu denken.

Im vorliegenden Falle hatte man in vita eine acute Myelitis angenommen, die im unteren Dorsalmark fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ergriffen haben sollte. Diese Diagnose wurde auch

*) Moeli, Archiv für Psychiatrie Bd. XI. S. 757.

**) Barthel, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Inaugural-Diss. München 1886.

bei der Section bestätigt, da man am frischen Marke an dieser Stelle eine deutliche Verschmächtigung und Weichheit fand, ferner war die Rückenmarksfigur hier undeutlich und verwischt, und fand man unter dem Mikroskope auf dem ganzen Querschnitt zahlreiche Körnchenzellen. Abwärts von hier trat auf allen Schnitten in der weissen Substanz eine mehr graue Verfärbung hervor, ohne dass man eine besondere Differenzirung im Farbenton bemerkte, obwohl man erfahrungsgemäss erwartet hatte, dass die secundär degenerirten Pyramiden sich vor der übrigen weissen Substanz durch ihren grauen Farbenton auszeichneten. Nach oben von dieser Verschmächtigung sollten die Goll'schen Stränge als secundär degenerirt grau gefärbt sein; sie waren aber schneeweiss und zeichneten sich durch eine besondere Härte und leichte Erhabenheit über die Umgebung aus.

Aber schon die mikroskopische Untersuchung am frischen, ungehärteten Rückenmark bestätigte den bei Lebzeiten erwarteten Befund, indem sich nämlich in den absteigenden Seitensträngen und aufsteigenden Goll'schen Strängen zahlreiche Körnchenzellen fanden.

Man sieht also, wie wenig auf den makroskopischen Sectionsbefund des Rückenmarks zu geben ist, wenn man ihn nicht mikroskopisch controlirt. Wie wenig ist auf die alten Sectionsprotocolle zu geben, denen keine mikroskopische Untersuchung sich anschloss.

Aber auch in den Hintersträngen fand man noch 9 Ctm. unterhalb der Verschmächtigung (14,0 Ctm. über dem Filum terminale) noch zahlreiche Körnchenzellen, 3 Ctm. aber weiter herab keine mehr, so dass man hier noch weitere Erkrankungsherde annehmen musste, obwohl makroskopisch keine Herderkrankung zu bemerken war, die Rückenmarksfigur vielmehr deutlich und scharf hervortrat.

Nach dem Härten in Müller'scher Flüssigkeit und Beizen mit Cuprum aceticum fand man sich in den Erwartungen auch nicht getäuscht, da durch diese Behandlung die intensivst erkrankten Partien einen fast weissen Farbenton gegenüber den weniger stark ergriffenen mehr grünen Partien angenommen hatten. In den Hintersträngen fanden sich diese weissen Herde schon bei 14,8 und in wechselnder Ausdehnung auch in der übrigen weissen Substanz, hinaufreichend bis 24,0 Ctm. über dem Filum terminale.

Aus dem mikroskopischen Befunde am gehärteten Rückenmark ergiebt sich ferner das Fehlen von allen frischen entzündlichen Erscheinungen, wie Blutextravasaten oder Vergrösserung der Fasern mit Quellung des Axencylinders. Aus dem klinischen Verlauf der Krankheit ist nur auf eine einmalige höchst acute Erkrankung zu schliessen. Es würde sich also damit im vorliegenden Falle um eine abgelaufene,

höchst acute, entzündliche Erkrankung der weissen Substanz mit Erweichung handeln.

Wie schon oben erwähnt, fand sich im vorliegenden Falle auch eine Miterkrankung der Pia und ihrer Gefässe, wie sie stets im Verlaufe von specifischen Rückenmarkserkrankungen, wie Tuberculose, Lepra, Rotz und Syphilis vorkommen. Die ersten drei Erkrankungen sind hier gleich von vorne herein auszuschliessen. Anders aber steht es mit der Syphilis. Gerade die Erkrankungen an den Gefässen scheinen auf den ersten Blick sehr für eine luetische Erkrankung zu sprechen. Die Verdickung der Wandungen, die stellenweise bis zur gänzlichen Obliteration führt, die Verdickung der Pia und das verschiedene Verhalten dieser Krankheitserscheinungen auf den verschiedenen Höhen des Markes werden als geradezu charakteristisch angegeben. Nun ist aber von einer Infection durchaus nichts bekannt; weder von der Patientin selbst, ihrem Manne, noch von dem früher sie behandelnden Arzte war etwas zu eruiren. Auch aus den übrigen anamnestischen Daten lässt sich kein Rückschluss machen: Patientin hat nie abortirt, sondern stets ausgetragene, lebende Kinder geboren. Auch vom Status lässt sich nichts für die Diagnose Syphilis verwerthen, abgesehen von einigen indurirten Nuchaldrüsen, um diagnostischen Zwecken zu dienen, ein viel zu geringer Befund. Dann spricht auch der Verlauf der Krankheit sehr gegen Syphilis. Die Paraplegie trat in höchst acuter Weise auf, während bei jener Erkrankung fast stets Prodromalerscheinungen vorausgehen; auch beobachtet man dort einen mehr schubweisen Verlauf, während hier nur ein einmaliger Insult aus dem klinischen wie anatomischen Befunde zu erheben ist. Ferner werden von Rumpff als charakteristisch für Lues Steifheit der Wirbelsäule und reissende und bohrende Schmerzen angegeben, Symptome, die hier nicht beobachtet wurden. Auch bleiben die Veränderungen der Pia und ihrer Gefässe auf das Rückenmark beschränkt, während bei Lues das ganze centrale Nervensystem zu erkranken pflegt. Die Verdickung der Pia ist nicht so erheblich, wie gewöhnlich bei Syphilis, die anderen Meningen bleiben ganz intact und schliesslich fehlt das hauptsächlichste anatomische Symptom der Syphilis: die kleinzellige Infiltration. Also auch Lues können wir hiernach mit Sicherheit ausschliessen.

Fragen wir uns nun nach einer anderen Ursache als einer specifischen, so müssen wir eingestehen, dass keines der vielfachen sonst beschuldigten ursächlichen Momente vorliegt. Es bleibt daher wohl für den vorliegenden Fall nichts weiter übrig, als eine Infection an-

zunehmen, wofür allerdings nur der äusserst acute Beginn der Erkrankung bei dem Fehlen jeglichen ätiologischen Momentes spricht.

Zur Literatur übergehend bemerke ich, dass mir nur wenige Fälle, in denen es sich um eine Erkrankung der weissen Substanz in grösserer Ausdehnung handelt, zum Vergleich zur Verfügung standen.

Ueberhaupt scheinen die Beobachtungen von dem Erkranken der weissen Substanz erst in geringer Zahl gemacht zu sein, denn Raymond*) sagt noch 1886:

„Il est, en effet, un terrain sur lequel, par suite de sa constitution anatomique, les inflammations doivent surtout retentir: c'est la substance grise. Toute myélite aiguë simple tendra donc à se localiser, au bout de peu de temps, dans la substance grise".

In unserem Falle bemerkt man dagegen gerade die Tendenz der Entzündung sich in der weissen Substanz zu localisiren, und in der Literatur werden von folgenden Autoren ähnliche Fälle mitgetheilt: Westphal**) 2 Fälle, Küssner und Brosin***) 1 Fall, Achard et Guinon†) 1 Fall, Moeli††) 1 Fall, Lauenstein†††) 1 Fall und Francotte*†) 2 Fälle.

Von diesen zeigt der zweite Fall von Francotte die grösste Aehnlichkeit mit dem vorliegenden. Auch hier sind die Krankheitsherde asymmetrisch über die weisse Substanz vertheilt und haben sie in ihrer Aufeinanderfolge fast in toto befallen. Das Bindegewebe bildet in den Herden des Francotte'schen Falles grosse Maschen und zum Theil wirkliche Höhlen. Die vorhandenen Verschiedenheiten im mikroskopischen Befunde erklären sich aus den verschiedenen Entwickelungsstadien, in denen beide Fälle zur Beobachtung kamen. Während unsere Patientin erst nach einem fünfmonatlichen Krankenlager starb, kam der Fall von Francotte bereits am 25. Krankheitstage zur Section. Ausdrücklich hebt Francotte hervor, dass die Herde nicht im Verlaufe der Gefässe oder deren Umgebung auftreten, die perivasculären Räume vielmehr frei sind.

Auch in dem Fall von Lauenstein scheint die Ausbreitung der Herde nicht von den Gefässen abhängig zu sein. Wenigstens wird bemerkt, dass um die Gefässe keine Auswanderung von weissen Blut-

*) Raymond, Anatomie Pathologique du Système nerveux.
**) Archiv für Psychiatrie Bd. IV.
***) Ibid. Bd. XVII. S. 293.
†) Archives de médecine experimentale. Sept. 1889. S. 696.
††) Archiv für Psychiatrie Bd. XI. S. 757.
†††) Ziemssen's Archiv XIX. S. 424.
*†) Archives de Neurologie XX. S. 46.

körperchen zu entdecken sei. Auch die Ausbreitung der Herde im Lauenstein'schen Fall bietet die grösste Aehnlichkeit mit dem vorliegenden.

Der erste Fall von Francotte dagegen und die Fälle von Westphal, Küssner und Brosin, sowie Achard und Guinon zeichnen sich alle dadurch aus, dass die Erkrankung von den Gefässen ihren Ausgang nimmt, dass die myelitischen Herde die Gefässe umschliessen. Diese Verschiedenheit in dem Verhalten der Gefässe zu den Herden sucht Francotte für seine beiden Fälle dadurch zu erklären, dass dieselbe Schädlichkeit in den beiden Fällen verschiedene Wirkung gehabt habe; in dem ersten Falle handelte es sich um eine kräftige 21jährige Person, in dem anderen um einen 61jährigen, decrepiden Greis; das Rückenmark des letzteren sei weniger widerstandsfähig gewesen wie das des anderen Patienten. In meinem Falle handelt es sich aber um eine 41jährige, bisher vollkommen gesunde und kräftige Frau und doch finden sich dieselben anatomischen Veränderungen wie in dem zweiten Falle Francotte's. Die Ansicht Francotte's könnte also wohl schwerlich zutreffend sein.

Wenn es sich nun um eine acute Infectionskrankheit handelt, wie ich für einen Theil der acuten Myelitiden annehme, so müssen in dem Falle, wo die Gefässe in der Mitte der myelitischen Herde liegen, diese selbst afficirt sein und die Ausgangspunkte der Erkrankung bilden; im anderen Falle hingegen muss das Gift die Wandungen der Gefässe passiren, ohne sie zu alteriren und die Erkrankung nimmt alsdann von der Rückenmarkssubstanz selbst ihren Ausgang.

Den Fall von Moeli rechne ich auch zu denjenigen Fällen, wo die Erkrankung nicht von den Gefässen ausgeht. Zwar bieten die Erkrankungsherde grosse Verschiedenheiten von Francotte's, Lauenstein's und meinem Falle dar. Sie zeichnen sich nämlich durch das stark hypertrophische Bindegewebe und die dickwandigen Gefässe aus; Höhlenbildung oder Erweichung besteht hier nicht. Aber der entzündliche Vorgang verlief hier auch bei Weitem nicht so stürmisch. Der Beginn war zwar sehr acut, aber es traten vorübergehende Besserungen auf, denen Nachschübe folgten, die nach einem 14monatlichen Krankenlager zum Tode führten. Dieser weniger starken Entzündung fiel die Nervensubstanz zum Opfer, während das widerstandsfähigere Bindegewebe diese überdauerte und nach Ablauf der Entzündung hypertrophirte und ein straffes Narbengewebe bildete. Die Gefässwandungen mussten naturgemäss auch hypertrophiren.

Am Schluss der Arbeit sei es mir noch gestattet Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig für die Ueberlassung des Falles und die Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI.).

Abbildung II. zeigt ein Weigertpräparat aus der Höhe 19,4 in der Lupenvergrösserung 1:10. Es ist dies ein Schnitt aus der am stärksten erkrankten Höhe; besonders in den Seitensträngen tritt der bläulich wolkige Farbenton hervor.

Abbildung III. (Nigrosinfärbung) zeigt einen myelitischen Herd der weissen Substanz mit völligem Untergang des Bindegewebes und der Nervensubstanz; nur am Rande sind noch einige Bindegewebsreste angedeutet.

XII.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin.)

Zur Pathologie des Kleinhirns.

Von

Dr. **Max Arndt,**
in Berlin.

(Hierzu Tafel XII.)

Der nachstehend mitgetheilte Fall von Kleinhirnerkrankung dürfte in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung einiges Interesse beanspruchen.

Krankengeschichte

(von Herrn Dr. Oppenheim im August 1891 aufgenommen).

C. Anders, Schlächter, 70 Jahre alt. Der Kranke klagt über Schwerhörigkeit, Schwindel und Unsicherheit des Ganges. Diese Erscheinungen haben sich seit 4 Jahren entwickelt und sind langsam fortgeschritten. Im Anfang dieses Jahres hat er an Ausfluss aus dem linken Ohre gelitten. Seit einem Jahre besteht Incontinentia urinae.

Die Sehkraft ist ungeschwächt; Doppelsehen hat nicht bestanden. Erbrechen, Ohnmachts- und Krampfanfälle sind nicht vorgekommen. Die Intelligenz soll nicht gelitten haben. Ursachen seines Leidens weiss Patient nicht anzugeben; Lues, Potus, Trauma werden in Abrede gestellt.

Status: Freies Sensorium, keine auffällige Geistesschwäche. Nur die beträchtliche Schwerhörigkeit bildet ein Hinderniss, um sich dem Patienten verständlich zu machen. Nur lautes Sprechen wird in unmittelbarer Nähe des Ohres gehört, auch wird der Schlag der Uhr durch die Kopfknochen nicht wahrgenommen.

Augenbewegungen unbehindert, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, von guter Lichtreaction. Ophthalmoskopisch an den Papillen nichts Abnormes; beginnende Cataract.

In dem Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserschei-

nungen. Die Sprache ist nicht deutlich articulirt, es besteht eine leichte Dysarthrie, aber kein Scandiren; leichtes Näseln (bulbäre Sprache).

Kauen und Schlingen nicht behindert.

Patient steht und geht breitbeinig und sehr unsicher; er stützt sich mit der Rechten auf einen Stock.

Beim Stehen sieht man ein fortdauerndes Wippen, indem die Sehnen der Fuss- und Zehenstrecker sich abwechselnd anspannen und wieder entspannen.

Er geht langsam, breitbeinig, kommt leicht in's Schwanken, fixirt den Fussboden, setzt aber die Hacken nicht stampfend auf.

In der Rückenlage findet sich in den Beinen keine wesentliche Steifigkeit, dagegen eine deutliche motorische Schwäche. Ausserdem tritt hier eine Bewegungsstörung hervor, von der es schwer zu sagen ist, ob sie als Ataxie oder als Tremor zu deuten sei: Die Extremität geräth bei allen activen Bewegungen in's Schwanken, doch ist es weniger ein unregelmässiges, schleuderndes Hin- und Herfahren, als ein Wackeln, ähnlich dem sklerotischen, aber diesem doch nicht ganz entsprechend, weil die Schwankungen viel umfangreicher sind. Bei Augenschluss erfährt die Störung keine nennenswerthe Zunahme.

Kniephänomene normal, links etwas gesteigert. Wird das Bein einfach erhoben, so sieht man es continuirlich auf- und niederschwanken.

Die Sensibilität ist für tactile und schmerzhafte Reize nicht herabgesetzt; auch besteht keine wesentliche Störung des Lagegefühls, indess ist die Prüfung eine grobe.

In den Armen leichte motorische Schwäche. Im rechten Arm tritt auch bei dem Versuch, den Finger zur Nase zu führen, eine an Ataxie erinnernde Unsicherheit hervor. Auch hier ist keine gröbere Störung der Sensibilität vorhanden.

Beim Versuch, mit geschlossenen Füssen zu stehen, zeigt sich starkes Wippen und Schwanken, welches bei Augenschluss stärker wird.

Die peripheren Arterien sind etwas erhärtet und geschlängelt.

Es besteht Incontinentia urinae.

Die im städtischen Siechenhaus zu Berlin (Sanitätsrath Dr. Moses) gestellte Diagnose lautete: Kleinhirnaffection. Dr. Oppenheim glaubte, dass Arteriosklerose die Grundlage des Krankheitsprocesses bilde, und zahlreiche kleinere Herde im Cerebellum, Medulla oblongata und spinalis die Erscheinungen hervorriefen; jedenfalls dachte er nicht, dass das ganze Symptomenbild auf das Kleinhirn ausschliesslich bezogen werden könnte.

Der Kranke ging an Cystitis und Blasenblutung zu Grunde (25. Januar 1892).

Bei der am 26. Januar 1892 vorgenommenen Section wird Herrn Dr. Oppenheim das Gehirn in toto nebst Rückenmark übergeben.

Bei Betrachtung der Basis cerebri fällt die starke Erweiterung und Wandverdickung der rechten Vertebralis auf, während die linke dünn und zartwandig erscheint. Die rechte Vertebralis hat ungefähr dasselbe Lumen wie die Basilaris. Beide Gefässe zeigen an mehreren Stellen gelbe, harte

Platten. Am Abgange der Art. profunda cerebri zeigt die Basilaris mehrere gelbe verdickte Stellen. Die übrigen Gefässe an der Basis, besonders die beiden Art. fossae Sylvii, haben eine ähnliche Beschaffenheit.

Auf einem Frontalschnitte, der durch die Seitenventrikel und den vordersten Theil des Schläfenlappens geht, erweist sich das Mark der obersten Windungen des rechten Schläfenlappens als hyperämisch (mikroskopisch: keine Körnchenzellen).

In der Vertebralis, Basilaris und Art. fossae Sylvii frische Blutgerinnsel.

Das Kleinhirn erscheint von aussen betrachtet normal. Auf dem Durchschnitt fällt die graurothe Beschaffenheit der Marksubstanz auf, welche beträchtlich verschmälert und siebartig durchlöchert erscheint. Mikroskopisch finden sich nur an den Gefässwandungen vereinzelte Fetttröpfchen (keine Körnchenzellen). Die Marksubstanz des Kleinhirns fühlt sich sehr derb an und lässt sich in kleineren Partikeln auf dem Objectträger nicht leicht zerquetschen.

Beide Kleinhirnhemisphären werden in Müller'scher Lösung aufbewahrt.

Pons und Medulla oblongata sind ziemlich dünn und klein; dieselben werden in toto gleichfalls in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

An den Rückenmarkshäuten ist nichts Abnormes. Auch das Rückenmark selbst lässt auf Querschnitten makroskopisch und bei frischer Untersuchung kleiner Partikelchen nichts Abnormes erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die beiden Kleinhirnhemisphären, Pons und Medulla oblongata, sowie das Rückenmark wurden in Müller'scher Lösung fixirt und gehärtet und verweilten ca. 4 Monate in der Flüssigkeit. Sie wurden dann, ohne vorhergehende Auswaschung in Wasser, in allmälig verstärktem Alkohol im Dunklen nachgehärtet und entwässert, alsdann in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Schnitte durch die Kleinhirnhemisphären zeigten, dass, wie bei der Section sofort aufgefallen war, eine beträchtliche allgemeine Verkleinerung des Kleinhirns in allen seinen Durchmessern, besonders indess im dorso-ventralen, bestand. Es war auch sofort ersichtlich, dass es sich vor allen Dingen um eine Schrumpfung der Marksubstanz handelte, derart, dass diese z. B. in ihrem dorso-ventralen Durchmesser etwa auf die Hälfte des Normalen reducirt erschien; die Rinde dagegen erschien im Allgemeinen nicht verschmälert. Da indess durch das Verweilen in der Härtungsflüssigkeit eine Schrumpfung der Substanz eingetreten sein musste, so erschien es überflüssig, Masse der einzelnen Partien zu nehmen, da dieselben doch keinen Anspruch auf Genauigkeit hätten machen können; und es wurde nur durch Vergleich mit analog durch das Kleinhirn gelegten Schnitten normaler Organe das obige allgemeine Resultat festgestellt.

1. Das Marklager der Hemisphären. Die makroskopische Betrachtung eines in Ammoniakcarmin tingirten sagittalen Schnittes durch eine Kleinhirnhemisphäre, welcher Rinde, Marklager und das Corpus dentatum in seiner grössten Ausdehnung zeigt, lässt eine diffus rothe Färbung der

Marksubstanz erkennen. Bei schärferer Besichtigung sieht man eine Art Tüpfelung, welche darauf beruht, dass lichtere Partien mit rothen und dunkler tingirten abwechseln. Während normale Präparate eine gleichmässige gelbliche oder schwache blass-rothe Färbung der Marksubstanz zeigen, findet sich hier eine ungleichmässige, verwaschene, schmutzig-rothe Färbung. An in Nigrosin gefärbten Schnitten tritt diese Ungleichmässigkeit in der Tinction des Marklagers vielleicht in noch prägnanterer Weise hervor.

Betrachtet man die Marksubstanz mikroskopisch, so zeigt sich sofort, dass sie eine totale Umwandlung erfahren hat. Statt des normaler Weise vorhandenen Markfasergewebes findet sich hier ein an verschiedenen Stellen mehr oder weniger dichtes, fibröses Gewebe mit zahlreichen Gefässen Man sieht grössere Gefässe mit sehr weitem Lumen, das meist mit Blutkörperchen vollgepfropft ist; die Gefässwände, besonders die Adventitia, sind stark verdickt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man als hauptsächlichste Bestandtheile des Gewebes dichtgedrängte, neugebildete Capillaren, zahlreiche Rundzellen und Bindegewebsfibrillen; dazwischen eine grosse Menge Corpora amylacea. Während an normalen Präparaten bei starker Vergrösserung hauptsächlich die schräg und quer getroffenen Durchschnitte der markhaltigen Nervenfasern mit ihren charakteristischen Sonnenbildchenfiguren auffallen und daneben nur vereinzelte Gefässe im Gesichtsfeld erscheinen, treten die letzteren hier in grosser Zahl entgegen; dagegen sind Nervenfaserquerschnitte gar nicht oder nur sehr vereinzelt zu erkennen. An den makroskopisch heller erscheinenden Stellen des Marklagers sieht man deren mehr, einzeln oder bündelweise in dem fibrösen Gewebe.

Präparate, welche nach Weigert'scher Methode mit Cuprum acet. und Hämatoxylin behandelt sind, lassen die Atrophie der Marksubstanz sehr deutlich erkennen. Statt des gleichmässigen Blaus zeigt das Marklager hier eine schmutzig-braune resp. gelbliche ungleichmässige Färbung (s. Fig. 1a und 1b). Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man den colossalen Schwund der markhaltigen Nervenfasern. An nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten tritt der Untergang der Nervenfasern sehr eclatant hervor; man sieht hier anstatt des blauen Marklagers ein gelbbraunes, sandfarbenes Gewebe. Mikroskopisch erscheint der grösste Theil dieses Gewebes fast vollkommen frei von markhaltigen Nervenfasern, und nur bei starker Vergrösserung ist ein dünnes Netzwerk schwach tingirter, anscheinend im Untergange begriffener Fasern zu erkennen. Hin und wieder sieht man einen unregelmässigen blauen Fleck inmitten des gelben Gewebes, welcher normale Fasern enthält; hier und dort Stellen, an denen das Nervenfasergewebe mehr oder weniger rareficirt ist. Eine grössere Stelle des Marklagers indess, an der sich Nervenfasern in ebenso dichter Anordnung fänden, wie an normalen Präparaten, ist kaum vorhanden.

Wenn nun auch in den einzelnen Theilen des Marklagers ein verschieden starker Schwund der markhaltigen Nervenfasern stattgefunden hat, so zeigen sich doch nie die Stellen, an welchen die Fasern sämmtlich untergegangen sind, einigermassen scharf abgegrenzt von solchen, wo sie noch zum Theil

erhalten sind. Es findet vielmehr ein allmäliger Uebergang der mehr normalen Partien in die vollständig atrophischen statt, es besteht nirgends eine Grenze zwischen den in verschiedenem Grade veränderten Theilen, kurz, es bietet dieses Bild auch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit dem der Sclérose en plaques.

Die eben beschriebenen Veränderungen finden sich im Marklager beider Hemisphären, und zwar ohne erheblichen Unterschied in allen Theilen des Marklagers.

Vom Wurme konnte leider nur ein geringer Theil untersucht werden, der indess ebenfalls einen ähnlichen Schwund der Nervenfasern erkennen liess.

2. Corpus dentatum. Betrachtet man einen der sagittal durch die Hemisphäre gelegten, nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitte, so sieht man inmitten des sandgelb erscheinenden Gewebes, welches an die Stelle des Hemisphärenmarks getreten ist, das Marklager und Vliess des Corpus dentatum, getrennt durch das gelbe gezähnelte Band, in schönem Blau, anscheinend völlig normal, hervortreten. Bei mikroskopischer Betrachtung erscheinen die schön blau gefärbten markhaltigen Fasern des Marklagers, welche, wie ein Vergleich mit normalen Präparaten ergiebt, nur in geringem Grade rareficirt sein können, so dass man das Marklager wohl als normal bezeichnen kann. Das Vliess, welches an normalen Schnitten ohne Grenze in das Marklager der Hemisphären übergeht, tritt hier in Folge des Unterganges dieses Marklagers schon bei makroskopischer Betrachtung scharf hervor und präsentirt sich so als etwas von der übrigen Markmasse Differentes. Mikroskopisch sieht man ebenfalls schön blau gefärbte Fasern, theils als dichten Filz, wie am normalen Präparat, an vielen Stellen aber mehr oder weniger stark rareficirt. An der mit blossem Auge erkennbaren, scharf erscheinenden Grenze des Vliesses gegen das übrige gelb gefärbte Gewebe des Hemisphärenmarklagers, strahlen die blauen Nervenfasern nach allen Seiten in dasselbe aus, verlieren aber bald ihre Farbe, werden undeutlich und verschwinden. Es scheint, dass ein grosser Theil der Fasern bald aus der Schnittebene abweicht, andere umgeben guirlandenförmig die graue Substanz des Corp. dentatum. Weigert'sche Präparate zeigen die eben geschilderten Verhältnisse in gleicher Weise (s. Fig. 1a).

An Carmin- und Nigrosinpräparaten fällt sofort auf, dass statt der hochrothen resp. blauen Färbung, welche in dem ganzen Hemisphärenmark vorherrscht, im Vliess und noch mehr im Marklager des Corp. dentat. ein blasserer, mehr normaler Farbenton vorhanden ist. Bei genauerer Betrachtung und Vergleichung mit normalen Präparaten ist nicht nur im Vliess, sondern auch im Marklager eine wenn auch geringe Bindegewebs- und Gefässwucherung nicht zu verkennen, Verhältnisse, welche ihren Ausdruck am Pal'schen Präparat in der oben geschilderten Rarefication der Nervenfasern fanden. Jedenfalls dürfte sich ein event. pathologischer Process im Corpus dentatum nur erst in seinem Anfangsstadium befinden, zumal eine genaue mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des Corp. dentat. eine völlig normale Beschaffenheit derselben ergiebt. Weder sind die Ganglienzellen an Zahl vermindert, noch finden sich Zellen ohne Fortsätze, geschrumpft oder mit son-

stigen Zeichen der Degeneration, noch findet sich endlich eine erheblich stärkere Pigmentirung derselben.

Ueber das Verhalten der anderen grauen Kerne des Kleinhirns (Nucl. globosus, Nucl. tegmenti und embolus) vermag ich leider nichts anzugeben.

3. Die Markleisten. An Carmin- und Nigrosinpräparaten sieht man in der Mitte der Markleisten tiefroth resp. blau gefärbte, bündelförmige Züge einherziehen, ein Beweis, dass die normalerweise hier zur Kuppe der Markleiste emporstrebenden markhaltigen Nervenfasern einer bindegewebigen Degeneration anheimgefallen sind. An den grösseren Hauptleisten erscheint diese bindegewebige Degeneration bei Carmintinction meist in Form kleinerer hochrother, unregelmässig strichförmiger Züge, in denen man oft Gefässe erkennen kann, während ein Theil der Markfaserstränge hier normal zu sein scheint. Man sieht denn auch in vielen Hauptleisten, bei Pal'scher Tinction mit Pikrocarmin-Nachfärbung, zwischen normalen Nervenfasern überall rothe, meist strichförmige Flecke, die sich bei genauerer Betrachtung als gefässhaltiges Bindegewebe erweisen. Einige Hauptleisten zeigen nur in geringem Grade rareficirte Markfaserbündel, bei anderen findet sich die eben geschilderte Bindegewebswucherung im grösseren Masse, in den kleineren (secundären und tertiären) Markleisten ist die Bindegewebswucherung überwiegend; hier ist der grösste Theil der Markfasern untergegangen.

Während man meistens in der Mitte der Markleisten die oben erwähnten stark tingirten Bindegewebsstränge sieht, zeigt die centrale Partie auch vielfach hellere Stellen, lacunenartig zwischen der dunkleren Körnerschicht der Rinde liegend. Dies letztere Bild bietet sich häufig bei Weigert'scher und Pal'scher Färbung dar, den völligen Untergang der markhaltigen Fasern bezeichnend. In manchen dieser hellen centralen Stellen sieht man kaum einen blauen Punkt oder Strichelchen, die letzten Reste der untergegangenen Fasern. In anderen dagegen kann man noch längsverlaufende Fasern oder Theile von solchen, manchmal auch Bündel, aus 6, 8 und mehr gröberen Fasern bestehend, zur Kuppe ansteigen sehen (siehe Fig. 2a.). In anderen Leisten sieht man in einer zur Kuppe reichenden Reihe angeordnete dicke Nervenfaserquerschnitte.

Wenn also zunächst für die meisten Markleisten ein erheblicher Schwund der in ihnen aufsteigenden, längsverlaufenden, dicken, markhaltigen Nervenfasern zu constatiren ist, so unterscheidet doch noch ein anderer Umstand dies Bild in ganz typischer Weise vom normalen: Während man am normalen Präparate ein Bündel dickerer Nervenfasern in dem Läppchen aufsteigen sieht und dazwischen ein dichtes Netzwerk feinerer Fasern, welches die dickeren durchflicht und dem Bündel eine gewisse Solidität und Abgeschlossenheit für das Auge verleiht (s. Fig. 2b.), bieten sich hier nur gröbere isolirte Fasern resp. Theile von solchen dar. Selbst da, wo noch eine ziemlich grosse Anzahl von Fasern im Läppchen vorhanden ist, ist von feineren Fasern nichts zu sehen: Das Netzwerk der feinen markhaltigen Fasern in den Markleisten ist völlig untergegangen.

4. Die Körnerschicht. Dieselbe zeigt an den meisten Stellen ein

durchaus normales Aussehen. Eine Reduction ihrer Breitenausdehnung hat sie nicht erfahren, und ein irgend erheblicherer Schwund von Elementen ist nicht zu constatiren. Nur in einzelnen Läppchen ist die Schicht schmutziger und verwaschener als an normalen Präparaten, ohne dass sich der Unterschied histologisch definiren liesse. Färbung mit Bismarckbraun ergiebt ebenfalls durch Vergleich mit analog gefärbten normalen Schnitten, dass die Elemente der Körnerschicht kaum eine Verminderung erfahren haben dürften. Die nervösen zelligen Gebilde der Körnerschicht scheinen zum grossen Theil erhalten.

Das zierliche feine Netz der markhaltigen Nervenfäserchen, welches normalerweise in der Körnerschicht enthalten, die aufsteigenden Faserbündel gleichsam umspinnt, ist, wie das Netz in diesen selbst, völlig untergegangen. Nur hier und da sieht man ein abgebrochen erscheinendes, kurzes Fäserchen.

5. Schicht der Purkinje'schen Zellen. In vielen Läppchen sind die Purkinje'schen Zellen in normaler Zahl vorhanden; in anderen stehen sie in grösseren Abständen, hier und da fehlen sie auf längeren Strecken vollständig. Viele Zellen, und zwar meist solche, welche nebeneinander in einem Läppchen stehen, oder auch die Zellen mehrerer nebeneinanderliegender Läppchen haben die normale Gestalt, und man kann die schön verästelten Fortsätze bis zur Peripherie (Membrana limitans) verfolgen. Andere, besonders dort, wo sie spärlicher sind, erscheinen geschrumpft, wie im Untergange begriffen; die Fortsätze sehen aus, als ob sie abgebrochen wären, und lassen sich nicht weit verfolgen: Vielfach sind nur Reste von Zellen vorhanden, klein, unregelmässig gestaltet, ohne Kern und ohne Fortsätze. Und besonders an diesen Stellen findet sich eine oft sehr reichliche Ablagerung eines gelben oder schwarzbraunen Pigments in Form kleiner Körnchen, entlang der Grenze zwischen Körner- und Molekularschicht. Die spärlichen zarten markhaltigen Fasern, welche in der Schicht der Purkinje'schen Zellen und noch etwas weiter peripherwärts derselben parallel der Oberfläche einherziehen (tangentiale Rindenfasern) sind zum grössten Theil erhalten.

6. Die Molecularschicht. Dieselbe zeigt im Wesentlichen die normale Breite; nur hier und dort könnte sie eine geringe Verschmälerung erlitten haben. Man sieht an den meisten Stellen ein durchaus normales Bild: Die baumförmig verästelten, radiär zur Peripherie ansteigenden Fortsätze der Purkinje'schen Zellen, dazwischen Zellen oder deren Kerne und spärliche Gefässe. An vielen Stellen fehlen die Fortsätze der Zellen, entsprechend dem Schwunde der letzteren, mehr oder weniger vollständig. An einigen Läppchen zeigt sich bei starker Vergrösserung eine etwas stärkere radiäre Streifung, als sie am normalen Präparate durch die Zellfortsätze bedingt ist; besonders ist dies in der peripheren Zone der Molekularschicht der Fall.

Es handelt sich hier wohl um ein klareres Hervortreten des radiären Bindegewebsgerüstes dieser Schicht, welches durch den Untergang der Zellfortsätze hervorgerufen ist. Indess ist diese Erscheinung nicht an vielen Stellen und auch nur schwach ausgeprägt.

In der Molecularschicht finden sich zahlreiche Kugeln verschiedener Grösse, von milchglasähnlichem Aussehen, theilweise concentrisch geschichtet;

viele geben die Reaction der Corpora amylacea, bei anderen ist das nicht der Fall. Bezüglich einiger Gebilde, deren Natur mir zweifelhaft war, gab mir Herr Professor Dr. Osc. Israel in liebenswürdigster Weise Aufschluss. Es handelte sich um Körperchen, deren Peripherie den Corpora amylacea entsprach; im Centrum sah man entweder einen runden, dunklen Körper oder mehrere schwarze Punkte; einmal fand ich auch einen sechsstrahligen Krystall. Diese Körper sind gleichfalls als Corpora amylac. anzusehen.

Dies sind die wesentlichsten Veränderungen am Kleinhirn.

Das Rückenmark. Behufs Feststellung etwaiger im Anschluss an die Kleinhirnerkrankung entstandener secundärer Degenerationen oder anderweitiger pathologischer Processe im Rückenmark wurden aus allen Höhen desselben Schnitte angefertigt und mit Ammoniakcarmin, Nigrosin, nach Weigert und Pal gefärbt.

Der Canalis centralis erschien in seiner ganzen Länge von einer körnigen Masse erfüllt. — Das Lendenmark erwiess sich an zahlreichen Schnitten als vollständig intact.

Präparate aus verschiedenen Höhen des Brustmarkes zeigen in der normalen grauen Substanz die Clarke'schen Säulen mit schönen Zellen, longitudinalen Fasern und dem feinen Fasernetz, vollkommen normal. In der Gegend der Pyramidenseitenstränge machte sich an Weigert'schen Präparaten eine stärkere Lichtung geltend, welche sich bei Carminfärbung als eine an Intensität in den verschiedenen Höhen wechselnde Wucherung der Glia darstellt. Eine Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass es sich hier um einen, wenn auch geringen Untergang von markhaltigen Nervenfasern handelt. Es findet sich diese Veränderung auf beiden Seiten, indess ist hervorzuheben, dass sie sich nicht nur auf die Pyramidenseitenstränge beschränkt, sondern in diffuser Weise in Form dickerer gliöser Balken, welche Gefässe enthalten, auch über andere Theile der Seitenstränge, die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die Gowers'schen Bündel und die vordere gemischte Seitenstrangzone erstreckt. Im oberen Theile des Brustmarkes ist diese Erscheinung wohl am stärksten ausgeprägt. Die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstränge und die Pyramidenvorderstränge sowie die Lissauer-sche Randzone sind vollkommen intract.

Schnitte aus der Halsanschwellung zeigen ebenfalls diese Wucherung der Stützsubstanz in den Seitensträngen. Die Goll'schen und Burdach-schen Stränge zeigen an Carmin- und Nigrosinpräparaten ebenfalls eine etwas stärkere Färbung als normal. Indess ist hier ein Untergang von Fasern kaum zu constatiren, es dürfte sich vielmehr nur um eine geringe Vermehrung der Stützsubstanz handeln, von der es schwer zu sagen ist, ob sie schon als pathologisch anzusehen sei.

Für die weitere Untersuchung wurden vom oberen Halsmark durch die Medulla oblongata und Pons bis zu den rothen Haubenkernen continuirliche Serienschnitte angefertigt, welche nur geringe, später zu erwähnende Lücken zeigen.

Im oberen Halsmark, unterhalb der Pyramidenkreuzung, erscheint die

graue Substanz normal, ebenso die weisse der Hinterstränge, der Pyramidenseiten- und Vorderstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Nach aussen vom Seitenhorn findet sich in der weissen Substanz beiderseits ein ziemlich umschriebener keilförmiger Bezirk, der sich bei Carmin- und Nigrosinfärbung hinreichend scharf für die Betrachtung mit blossem Auge von der Umgebung abhebt. Die Basis des Keils liegt der Peripherie an, die Spitze sieht nach dem Seitenhorn und liegt etwa in der Mitte zwischen diesem und der Peripherie; die vordere Ecke der Basis liegt zwischen den lateralsten vorderen Wurzelfasern, die Basis selbst ist etwas länger als die Höhe und reicht bis zur Kleinhirnseitenstrangbahn. In diesem Bezirk, welcher sich an Schnitten aus der Halsanschwellung noch nicht findet, sieht man bei schwacher Vergrösserung nur spärliche dicke Nervenfaserquerschnitte in einem dichten gleichmässig rothgefärbten Gewebe (Carmin). Bei starker Vergrösserung sieht man zwischen den dickeren Nervenfaserquerschnitten zahlreiche kleine, welche aber schwer zu erkennen sind, da das Mark derselben grösstentheils einen rothen Farbenton (bei Nigrosin einen blauen) angenommen hat. Dazwischen sieht man grosse Gliazellen, verbreiterte Gliabalken und gefässhaltiges Bindegewebe. In nach Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten erscheint diese Partie des Markmantels makroskopisch mehr schwarzgrau, abgeblasst, mikroskopisch sieht sie lichter, gelber aus wie die anderen Partien der weissen Substanz, und bei starker Vergrösserung sieht man hier neben den dicken Nervenfasern viele schön dunkelblau resp. schwarz gefärbte dünne Nervenfaserquerschnitte; zwischen grösseren Faserbündeln ziemlich breite Räume, welche der Neuroglia und dem Bindegewebe entsprechen. Von einer wesentlichen Atrophie von Nervenfasern kann hier nicht gesprochen werden. Uebrigens findet sich etwas Aehnliches, wenn auch nicht so stark ausgeprägt, an dieser Stelle auch im normalen Rückenmark. Edinger*) erwähnt dies Gebiet als Fasciculus antero-lateralis und glaubt, dass es eine selbstständige Bahn bilde; bei Obersteiner**) finde ich darüber nur folgende kurze Notiz: „Als dreikantige Bahn bezeichnet Helweg ein dreieckiges Gebiet, den lateralsten Vorderwurzeln lateral anliegend, mit der Basis an der Peripherie, mit der Spitze dorsalwärts gerichtet. Er fand es bei Geisteskranken fast nur aus feinsten Fasern bestehend."

Dieser keilförmige Bezirk ist nun auf allen folgenden Schnitten während der ganzen Ausdehnung der Pyramidenkreuzung zu erkennen. Manchmal zeigt er sich nicht scharf begrenzt, und die Spitze geht dann ohne Grenze in das medial von ihm liegende, gleich zu schildernde Gebiet über; der periphere, basale Theil ist aber stets an der starken gliösen Wucherung zu erkennen.

---

*) Ludwig Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. II. Aufl. S. 116.

**) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. II. Aufl. S. 249.

In dem Seitenstranggebiet, welches zwischen diesem Keil und dem Seitenhorn, mehr dorsalwärts, gelegen ist, findet sich ebenfalls eine erhebliche Vermehrung der Stützsubstanz. Normalerweise lagern sich hier graue zerstreute Massen ein, welche, allmälig grösser werdend, diffus in die graue Substanz des Vorder-Seitenhorns übergehen und später als Formatio reticularis grisea bezeichnet werden. Durch Vergleich mit normalen Präparaten ergiebt sich, dass die Vermehrung der Stützsubstanz hier wohl das gewöhnliche Mass übersteigt; ausser einer beträchtlichen Vermehrung des Gliagewebes sind die Bindegewebszüge, welche die Gefässe begleiten, ebenso wie diese selbst, vermehrt und verdickt. Ein Untergang von Fasern ist nicht zu erkennen, wie besonders die Betrachtung Weigert'scher Präparate ergiebt.

Medulla oblongata. Die Pyramidenkreuzung in ihrem unteren Abschnitte ist normal. Man sieht die Hinter- und Vorderhörner sich in normaler Weise abschnüren. Die Kerne der Hinterstränge sind gut entwickelt. In den Pyramidenbahnen macht sich im weiteren Verlaufe der Kreuzung ein ganz geringer Grad von Atrophie bemerkbar. Man sieht bei stärkerer Vergrösserung die Glia etwas vermehrt und die Nervenfasern zum Theil verschmälert. In dem Theil, welcher noch in der Kreuzung begriffen ist, tritt dies deutlicher hervor, als in dem schon gekreuzten. In Weigert'schen Präparaten markirt sich die Atrophie besser in dem bereits aufsteigenden Theil, als in dem sich erst kreuzenden, und in den nun folgenden Höhen tritt auch an Carmin-Präparaten in dem gekreuzten Theil der Pyramidenstränge eine mässige Atrophie hervor.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist normal. In den folgenden Schnitten tritt der Hypoglossuskern auf. Bis in diese Höhe ist der oben geschilderte, keilförmige, gliareiche Bezirk im Seitenstrang ohne Mühe stets an derselben Stelle erkennbar. Er liegt jetzt hinter und seitlich von den gekreuzten Pyramidenbahnen und weicht in den letzten Schnitten etwas von der Peripherie ab. Er verliert auch etwas von seiner keilförmigen Gestalt und ist nicht mehr ganz scharf von der Umgebung abzugrenzen, indess an dem gleichmässig gefärbten Hintergrund stets zu erkennen. Kurz vor dem Auftreten des Olivenkernes präsentirt er sich als ein mehr diffuser Bezirk; an Weigert'schen Präparaten liegen zwischen den longitudinalen feinen Nervenfasern breite, das Licht durchlassende Maschen, es treten bogenförmig verlaufende, horizontale feine Fasern auf: das ganze Aussehen bietet jetzt die grösste Aehnlichkeit mit dem später zu schildernden Vliess der Olive. Und an den folgenden Schnitten hat die beginnende untere Olive diesen Platz eingenommen. Es scheint mir ziemlich sicher zu sein, dass die Fasern des keilförmigen Bezirkes in die Olive übergehen und zu ihrem Aufbau beitragen. Leider fehlte mir die Zeit, um an normalen Präparaten die betreffenden Verhältnisse genauer zu studiren. — Die sensible Pyramidenkreuzung ist normal. In der inneren Nebenolive fehlen die Ganglienzellen nahezu völlig oder doch zum grössten Theile; die erhalten gebliebenen sind ziemlich stark geschrumpft. In dem beginnenden Hypoglossuskern sind nur wenige gut entwickelte Zellen; doch kann man von einer Atrophie nicht sprechen. Auch in den folgenden

Schnitten sind die Ganglienzellen im Hypoglossuskern etwas spärlich und nicht so schön entwickelt wie in der Norm. Der Kern des Vorderstrangs zeigt beiderseits schön entwickelte Ganglienzellen. Die Pyramidenbahnen sind jetzt wohl als normal zu bezeichnen.

In dieser Höhe beginnt die Olive, welche indess so verändert ist, dass man sie nur aus der Lage erkennt. Am Carmin-Präparate sieht man nämlich eine diffus roth gefärbte Partie, in der ziemlich viele Gefässquerschnitte und nur ganz vereinzelte und verkleinerte Ganglienzellen hervortreten. In den folgenden Schnitten hebt sich die Olive schon bei blosser Betrachtung durch ihre intensiv schmutzig-rothe Farbe ab. Hier ist auch bei mikroskopischer Betrachtung selbst das Zackenförmige des Blattes nicht deutlich zu erkennen; die Gegend sieht vielmehr nahezu diffus gefärbt aus. Das Markblatt hebt sich als solches gar nicht mehr ab, man sieht nur die scheinbar in ein Ganzes verschmolzene graue Substanz. Die Ganglienzellen sind zweifellos ganz erheblich vermindert (s. Fig. 3a und 4a). In Weigert'schen Präparaten fällt die Olivengegend schon bei makroskopischer Betrachtung durch ihren bräunlichen Farbenton auf (s. Fig. 5a). Wie die mikroskopische lehrt, ist das im Wesentlichen zurückzuführen auf eine erhebliche Rarefication des Fasernetzes. Auch die die Olive umgürtenden Fasern, das Vliess der Olive, sind deutlich rareficirt und atrophirt. An den Zellen ist am Weigert'schen Präparat nichts Abnormes zu finden.

In den folgenden Höhen erscheinen die Hypoglossus- und Vaguskerne normal, ebenso ihre austretenden Wurzeln; desgleichen die Solitärbündel und die Olivenzwischenschicht.

Die Olivendegeneration ist hier noch erheblicher als bisher. Besonders stark ist die Atrophie der von lateralwärts die Olive umgürtenden Fasern. Dieselbe erscheint so von einem förmlich durchsichtigen Halbringe umgeben, welcher die Beschaffenheit eines Lückengewebes hat (Weigert'sche Färbung). Das mittlere Markblatt ist durch seinen Reichthum an Gefässen ausgezeichnet. Die aus dem Hilus jederseits zur Raphe ziehenden Fasern haben eine ganz erhebliche Atrophie erfahren.

Die Fibrae arcuatae externae anteriores sind deutlich atrophisch; man sieht nur spärliche Fasern (3—4 jederseits) um die Pyramiden herum zur Raphe ziehen. Die Nuclei arciformes enthalten fast keine Zellen. Die hier noch sichtbare innere Nebenolive zeigt die schon beschriebene Atrophie. Pyramidenbahnen und aufsteigende Trigeminuswurzel sind normal; erstere vielleicht etwas heller wie gewöhnlich.

Die dorsalwärts von der Olive gelegene Partie, und zwar zwischen Olive und aufsteigender Trigeminuswurzel, zeigt beiderseits einen deutlichen, wenn auch nur mässigen Faserschwund. Es handelt sich hier um eine Atrophie in jenem Fasergebiet, welches als centrale Haubenbahn bezeichnet wird (siehe Fig. 5a). Der Seitenstrangkern zeigt einzelne schön entwickelte Zellen, jedoch scheint die Zahl derselben vermindert; in manchen Schnitten sieht man überhaupt keine Zellen. Dieses Verhalten ist auf einer Seite mehr ausgeprägt; indess erscheint der Seitenstrangkern in dieser Höhe wohl beiderseits

afficirt. In höheren Schnittebenen fehlen übrigens die Ganglienzellen im Gebiete der Nuclei funicul. lateral. beiderseits vollständig.

Schon in den früheren Schnitten sah man die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sich schräg dorsalwärts in das Gebiet wenden, wo das Corpus restiforme entsteht. Sobald letzteres deutlich wird, ist es auch augenscheinlich, dass es eine erhebliche pathologische Veränderung erfahren hat, welche indess auf einer Seite stärker ausgeprägt ist. Das Corpus restiforme erscheint nämlich (wie es an den folgenden Schnitten erst recht deutlich wird) beiderseits in toto verkleinert. Die Atrophie prägt sich sowohl durch Zellenschwund, als auch in höherem Masse durch Untergang der Nervenfasern aus. Der Zellenschwund betrifft besonders die medialste Partie (s. Fig. 5a).

Die vom Corpus restiforme aus, theils lateral von der aufsteigenden Trigeminuswurzel, theils medial derselben und sie durchsetzend, im Zuge der Fibrae arcuat. int. (als äusserste laterale Bündel derselben) zur Olive ziehenden Fasern sind erheblich atrophirt und vielleicht gänzlich zu Grunde gegangen. Ebenso wie die Atrophie des Corp. restif. auf einer Seite stärker ausgeprägt ist, ist es auch die Atrophie der von diesem ausgehenden Fibr. arcuat. intern. Der übrige grössere Theil der letzteren, der parallel dem Boden des IV. Ventrikels zur Raphe zieht und dorsal von dem eben geschilderten liegt, ist vollkommen normal. — Die Oliven haben in diesen Höhen eine etwas bessere Beschaffenheit als in den tieferen Schichten; indess ist das Wesentliche des geschilderten pathologischen Processes immer deutlich erkennbar.

Die Striae acusticae sind wenig entwickelt. Die graue Substanz der äusseren Acusticuswurzel ist etwas faserärmer als normal. Hier ist das Centrum des Corp. restiforme wieder reicher an markhaltigen Fasern, indess ist die Atrophie noch deutlich.

Die austretende äussere Acusticuswurzel ist normal; ebenso der Facialiskern, der Acusticushauptkern und der accessorische Acusticuskern. Die innere Acusticuswurzel zeigt eine mässige, aber deutliche Atrophie; ebenso erscheinen die Striae acusticae jetzt deutlich atrophisch.

Das Corpus trapezoides ist beiderseits schön ausgeprägt. Normal sind ferner der Nucl. centralis inferior und die austretende Facialiswurzel.

Die Pyramiden sind in Weigert'schen Präparaten etwas blass. Hier verschwindet die Olive.

Die nun folgende Gegend, wo die Oliven geschwunden und die Ponsquerfaserung sowie die Processus cerebelli ad pontem auftreten, bietet schon bei makroskopischer Betrachtung ein sehr eigenthümliches Bild dar: Die mittleren Kleinhirnschenkel und die Fibrae transversae pontis heben sich an Weigert'schen Präparaten durch ihre hellgelbe Farbe scharf von der übrigen Markmasse ab. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Atrophie eine fast totale ist und sich ausserordentlich scharf absetzt gegen die Pyramidenbahnen einerseits und die tiefe Querfaserung des Pons (Corpus trapezoides) andererseits (s. Fig. 6). Diese Atrophie betrifft nicht nur die Fasern, sondern auch die graue Substanz der Brücke, welche in Gestalt der Nuclei

pontis zwischen den Querfaserschichten gelegen ist. Nur ganz spärlich tauchen in dem atrophischen Bezirk noch ein paar schwarz gefärbte Fasern auf, besonders im Stratum superficiale pontis.

Am Abducenskern und -Wurzel keine Veränderung; ebenso nicht an der Schleifenschicht, dem Facialiskern und der aufsteigenden V-Wurzel.

In den folgenden Schnitten, wo die Pyramidenfaserung nicht mehr ein geschlossenes Bündel darstellt, sondern, in mehrere kleinere zerspalten, die Brücke longitudinal durchzieht, sind die Veränderungen in letzterer, sowohl der Zellen wie der Fasern, dieselben. Der mittlere Kleinhirnschenkel ist total atrophirt. Von den Fibrae transversae ist hier nur der äussere Saum erhalten, alles übrige ist degenerirt, dorsalwärts bis zur Schleifenschicht.

In der Gegend des motorischen und sensiblen Trigeminuskernes, welche normal sind, erscheint die Atrophie in der Brücke noch prägnanter. (Diese Gegend ist nur unvollkommen geschnitten.) Eine scharfe Grenze gegen das atrophische Gebiet bildet überall die normale mediale Schleife. Auch die laterale Schleife zeigt keine Veränderung, desgleichen die Bindearme, die absteigende V-Wurzel und die hinteren Längsbündel.

Die Pyramidenbahnen erscheinen normal, indess ist die äussere und innere Partie jedes Bündels schwächer gefärbt und hat einen mehr blau-violetten Farbenton, von einem Untergang von Fasern kann man eigentlich kaum sprechen.

Der kleinzellige Trochleariskern ist normal. In der Gegend der Trochleariskreuzung tauchen etwas mehr Querfasern im Pons auf. Hier könnte man eher von einer geringen Atrophie der medialen und lateralen Spitze des Querschnitts vieler Pyramidenbündel sprechen.

In der Höhe des beginnenden Oculomotorius und des beginnenden Hirnschenkels verliert sich die Ponsfaserung mehr und mehr, bleibt aber atrophisch.

In den nun auftretenden Hirnschenkeln scheint eine gewisse Atrophie von Fasern vorhanden zu sein; dieselbe dürfte vielleicht das Mass der vorhin beschriebenen Atrophie während der Pyramidenkreuzung nicht übersteigen, ist also nicht erheblich.

Die rothen Kerne der Haube sind beiderseits normal, wie es auch die Bindearme auf ihrem ganzen Verlaufe waren.

Weitere Theile des Gehirns wurden nicht untersucht.

Epikrise.

Wenn ich die durch den eben geschilderten pathologischen Process gesetzten Veränderungen noch einmal wiederholen darf, so sind es kurz folgende:

1. a) Ein fast völliger Untergang des Marklagers beider Kleinhirnhemisphären (wahrscheinlich auch des Wurmes); an dessen Stelle findet sich ein gefässreiches, sklerotisches Gewebe.

b) Mehr oder weniger starke Rareficirung der markhaltigen Fasern in den Markleisten.

c) Geringere, zerstreute Rareficirung und Atrophie der Purkinje'schen Zellen.

2. Geringe Gefäss- und Bindegewebswucherung im Corpus dentatum bei im Ganzen wohl normaler Beschaffenheit desselben. Die Fasern des Vliesses sind meist deutlich, stellenweise stärker rareficirt.
3. Totale Degeneration der Crura cerebelli ad pontem, der Fibrae transversae pontis und des Brückengraus.
4. Atrophie in beiden Oliven: Faserschwund, Degeneration der Zellen und Bindegewebswucherung.
5. Theilweise Degeneration der Corpora restiformia; Degeneration der lateralen Fasern der Fibrae arcuatae internae; der Fasern vom Hilus der Olive zur Raphe; der Fibrae arciformes extern. anter.; Atrophie der Nuclei arciformes.
6. Atrophie der Seitenstrangkerne.
7. Beiderseits Atrophie im Bezirk der centralen Haubenbahn.
8. Mässige Atrophie der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel auf beiden Seiten.
9. Geringer, hin und wieder auftretender Faserschwund in den Pyramidenbahnen, besonders während der Kreuzung und im Hirnschenkelfuss. In der Brücke Affection im inneren und äusseren Theil vieler Pyramidenstrangbündel.

Wenn man so die Gesammtheit der pathologischen Veränderungen überschaut, so ergiebt sich wohl ohne weiteres, dass der primäre Krankheitsprocess in's Kleinhirn zu verlegen ist, während die übrigen Veränderungen wohl im Wesentlichen als secundäre aufzufassen sind.

Atrophie und Sklerose des Cerebellum sind häufig beobachtet worden, und es findet sich in der Literatur eine, wenn auch nicht sehr grosse, Zahl von Fällen dieser Art. Hitzig*), Nothnagel**) und Luciani***) geben in ihren Arbeiten ein kurzes Résumé der

*) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 1. S. 776. 1876.

**) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

***) Luigi Luciani, Das Kleinhirn. Neue Studien zur normalen und pathologischen Physiologie. Deutsche Uebersetzung von Dr. M. O. Fränkel. Leipzig, 1893.

bis dahin publicirten Fälle, und in neuester Zeit hat sich P. Menzel in seiner Arbeit: „Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie“*) der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, alle einschlägigen Veröffentlichungen zusammenzustellen.

Bei einer Durchsicht der betreffenden Abhandlungen ergiebt sich, dass eine grosse Anzahl derselben keine Beziehung zu dem heute mitgetheilten Fall hat. So der Fall von Becker**), wo eine (apoplectische) Cystenbildung im Kleinhirnwurm und der linken Hemisphäre vorlag. Ferner einige, bei denen es sich mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit um congenitale Bildungs- oder Entwicklungshemmungen handelt; hierher gehören die von Combette***) (totaler Schwund des Kleinhirns, an dessen Stelle sich nur eine Membran findet), Verdelli†) (die Hemisphären sind von Nussgrösse), von Otto††) (sehr kleines, verkümmertes Kleinhirn, mit vollkommen normalen Elementen), Lallement†††) (Atrophie der linken Hemisphäre), Fischer*†) (Verkümmerung des Kleinhirns, Auflagerung von Knochensubstanz in der Hinterhauptsschuppe), Huppert**†) (hochgradig verkleinertes, aber in allen Theilen regelmässig gebautes und entwickeltes Kleinhirn; es handelt sich wohl um eine Verlangsamung des sonst regelmässigen Wachsthums, hervorgerufen durch eine im 3. Lebensjahre überstandene Nervenkrankheit), Ferrier***†) (nur knötchenförmige Rudimente des Kleinhirns).

Auch der von Menzel†*) mitgetheilte Fall gehört wohl in diese Categorie; derselbe stellt übrigens keinen reinen Fall von Kleinhirnerkrankung dar: „Der Process setzt sich zusammen aus einer auf

---

*) Archiv für Psychiatrie Bd. XXII. 1890. S. 160.

**) E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173, 1888.

***) Cit. bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 37.

†) Cit. ibid. S. 42.

††) A. Otto, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie Bd. IV. S. 730. 1874.

†††) Citirt bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 45.

*†) F. Fischer, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 540. 1875.

**†) M. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataotische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule. Archiv für Psychiatrie Bd. VII. S. 98. 1877.

***†) Cit. Mendel's Neurologisches Centralbl. Bd. VI. 1887. S. 185.

†*) l. c.

Entwicklungshemmung beruhenden combinirten Systemerkrankung und einer daneben bestehenden mangelhaften Ausbildung von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark.“ Complicationen bietet ferner noch der älteste von Weber*) beebachtete Fall von Kleinhirnatrophie, bei welchem sich eine Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre findet; dasselbe ist der Fall bei einem von Turner**) mitgetheilten, und dieser Autor nimmt an, dass die Erkrankung des Grosshirns die primäre gewesen sei.

Ueber einige Abhandlungen standen mir leider nur kurze Referate zur Verfügung, aus denen ich nichts über die Natur des cerebellaren Krankheitsprocesses entnehmen konnte. Es sind dies die von Moreau de Tours***), Andral†) (Fehlen der linken Hemisphäre), Bouillard††), Hitzig†††) (die rechte Kleinhirnhemisphäre nur als Rudiment vorhanden) und Borell†*) (die linke Hemisphäre fehlt, die rechte ist sehr reducirt).

Die nun übrig bleibenden Fälle lassen sich in 3 Categorien sondern:

1. Solche, bei denen Rinde und Marklager des Kleinhirns in ziemlich gleicher Weise von dem Process ergriffen sind; es handelt sich um einen fast völligen Untergang der nervösen Elemente. Es wäre möglich, dass die Erkrankung in der Rinde begonnen hat, und die Veränderungen des Marklagers nur secundäre sind, oder umgekehrt. Jedenfalls ist der Process so weit vorgeschritten, dass nicht mehr zu eruiren ist, wo er begonnen. Vielleicht hat er auch, mag

---

*) M. J. Weber, Specimen malae conformationis encephali, capitis et pelvis viri. Epistola etc. etc. Verhandlungen an der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Naturforscher. Bd. VI. 1. S. 109. Bonn, 1828.

**) E. Turner, De l'atrophie unilatérale du cervelet, de la moelle allongée, de la moelle épinière, consecutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Thèse de Paris. 1856. Cit. Baillarger, Annales medico-psychologiques. 1856. S. 453.

***) Cit. bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

†) Cit. bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 45.

††) Cit. bei Baillarger, Annales medico-psychologiques VI., 8. S. 152. 1882.

†††) E. Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns. VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Referat im Archiv für Psychiatrie Bd. XV. S. 266. 1884.

*†) Borell, Ein in den Hemisphären und dem Wurm hochgradig defectes Kleinhirn. VIII. Wanderversamml. u. s. w. Ref. eodem loco S. 268.

es sich nun um eine primäre Nervengewebsatrophie oder um eine Bindegewebshyperplasie handeln, beide zugleich betroffen. Es gehören hierher die Fälle von Duguet*) (Fall II.) und von Clapton**).

Duguet charakterisirt treffend die Erscheinungen der totalen Sklerose des Kleinhirns: „Cette altération a pour caractère essentiel:

1. Disparition presque complète des éléments nerveux normaux, tubes et cellules;
2. Présence d'un tissu filamenteux fibrillaire, qui n'existe pas dans l'état normal, et, en outre, comme éléments accessoires, du tissu conjonctif en voie de développement et des corpuscules amyloïdes."

2. Solche, bei denen es unzweifelhaft feststeht oder doch sehr wahrscheinlich ist, dass der Process von der Rinde ausgeht. Es gehören hierher die von Fiedler-Bergmann***), Duguet (Fall I.)†), Obersteiner††), Pierret†††), Lubimoff*†), Seppilli*††) (?), Fraser*†††) (?), Claus†*), Kirchhoff (Fall I. und II.)††*) und

*) Duguet, Sclérose du cervelet. Bulletins de la société anatomique de Paris. Mai 1862.

**) Citirt bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

***) Fiedler-Bergmann, Ein Fall von Verkümmerung des Cerebellum. (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer. Bd. XI. 3. H. S. 250. 1861.)

†) Duguet, Atrophie avec induration (sclérose) du cervelet, chez une femme épileptique, morte d'un cancer du caecum. (Bulletins de la société anatomique de Paris. 1862. Janvier.)

††) H. Obersteiner, Eine partielle Kleinhirnatrophie nebst einigen Bemerkungen über den normalen Bau des Kleinhirns. (Allgem. Zeitschrift für Psych. und psych.-gerichtl. Medicin. Bd. 27. 1871.)

†††) Cit. bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

*†) Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. (Virchow's Archiv Bd. 57. 1873.)

**†) Cit. in der Arbeit von Claus (cf. daselbst).

***†) Cit. ibid.

†*) Claus, Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. (Archiv für Psychiatrie Bd. XII. S. 669. 1882.)

††*) Kirchhoff, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Archiv für Psychiatrie Bd. XII. S. 647. 1882.)

Sommer*). Ob auch der von Cramer**) mitgetheilte Fall in diese Categorie zu rechnen ist, möchte ich nicht entscheiden, zumal es sich nach Angabe des Verfassers auch um eine Wachsthumshemmung handelt. Der Fall von Moeli***) ist noch nicht in extenso veröffentlicht; er ist, wie mir Herr Prof. Moeli die Güte hatte, mitzutheilen, dem Cramer'schen ähnlich, aber mehr ausgeprägt. Das Bild, welches alle diese Fälle in mehr oder minder typischer Weise darbieten, ist etwa folgendes: Vorwiegend erscheint die Kleinhirnrinde von dem sklerotischen Process betroffen, und zwar entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur in einzelnen Theilen; letzteres z. B. in Obersteiner's Fall (Defect in der rechten Kleinhirnhemisphäre), bei Lubimoff (keilförmige Schwiele in der rechten Hemisphäre), Sommer (hinterer Theil und einzelne Stellen des vorderen Theils des Cerebellum).

An den betreffenden Stellen hat die Rinde eine sehr starke Verschmälerung erfahren, und zwar nimmt sowohl die Körner-, wie die molekuläre Schicht an dieser Veränderung Theil. Die nervösen Elemente sind meist vollständig untergegangen oder doch in Atrophie begriffen: Die Purkinje'schen Zellen fehlen gänzlich auf weite Strecken hin oder sind nur als Zellrudimente vorhanden; in der Körnerschicht macht sich ein starker Ausfall der Gebilde geltend; wahrscheinlich sind die nervösen „Körner" untergegangen, während die bindegewebigen persistiren. In der molekulären Schicht, welche normalerweise ein ziemlich homogenes Aussehen bietet, findet sich ein dichtes, zierliches Gerüst von radiär verlaufenden Bindegewebsfasern, welche, von der Basalmembran (Bergmann) ausgehend, zur Körnerschicht ziehen. Dieses, auch im normalen Zustande (vielleicht nicht in solcher Stärke) vorhandene radiäre Stützgerüst tritt jetzt infolge des Ausfalles der nervösen Elemente stark hervor. In den Markleisten sind an den sklerotischen Stellen keine Nervenfasern vorhanden. Der Faserschwund setzt sich in verschiedenem Grade in das Marklager fort; je grösser die sklerosirte Rindenpartie, desto

*) W. Sommer, Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose (Archiv für Psychiatrie Bd. XV. S. 252. 1884.)

**) A. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathol. Bd. XI. 1. S. 39. 1892.)

***) Ref. in der Allg. Zeitschrift für Psych. und psych.-gerichtl. Medicin. Bd. 48. 1892; ferner im Neurol. Centralbl. vom Jahre 1889.

stärker der Faserschwund im Marklager. Mit dem Untergang des Nervenfasergewebes geht eine Vermehrung des Bindegewebes einher.

Man kann sich vorstellen, dass irgend eine Ernährungsstörung in der Rinde statt hat, welche den Untergang der nervösen Elemente, speciell der Purkinje'schen Zellen, hervorruft. Alle Fasern, welche mit diesen Zellen im Zusammenhang stehen und durch deren Atrophie ihres nutritiven Centrums beraubt sind, degeneriren. Im Anschluss hieran entsteht eine reactive Bindegewebshyperplasie, welche ihrerseits wiederum zerstörend auf andere Nervenelemente wirken kann. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass ein pathologischer Process in der Rinde, z. B. eine Affection der Gefässe, auch auf das Marklager übergeht und nun auch hier direct Degenerationen verursacht.

3. Dieser Categorie von Fällen steht ein von Schultze*) mitgetheilter gegenüber, welcher ein ganz anderes Bild darbietet: Das Marklager ist fast vollständig atrophisch, es hat ein diffuser, beinahe totaler Schwund der Nervenfasern stattgefunden; die Veränderungen in der Rinde sind dagegen nur verhältnissmässig unbedeutend. Zwar ist die Rinde vielfach an Purkinje'schen Zellen verarmt, aber die Körnerschicht erscheint ziemlich normal, und von einer Verschmälerung der Rinde ist nichts erwähnt; mit einem Wort, das Gros der Veränderungen liegt im Marklager.

Diesem Schultze'schen ist nun der oben beschriebene als Parallelfall an die Seite zu stellen, und dürfte gerade mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit dieser Form der von mir mitgetheilte Fall ein besonderes Interesse beanspruchen.

Auch in unserem Fall liegen die Hauptveränderungen im Marklager: Ein fast totaler Untergang der markhaltigen Nervenfasern desselben. Die Rinde hat keine Verschmälerung erfahren. Die molekuläre Schicht bietet nicht die für die Rindensklerose charakteristische, typische, radiäre Streifung dar; in der Körnerschicht ist kein Ausfall von Elementen zu constatiren. Die tangentialen Rindenfasern in der Schicht der Purkinje'schen Zellen sind, wie dies auch Schultze hevorhebt, nicht atrophirt. Diese Zellen selbst sind an manchen Stellen geschwunden oder in Atrophie begriffen; aber es handelt sich nur um einen disseminirten Ausfall der Zellen. An solchen Stellen bietet die Rinde kein sklerotisches Aussehen; es sind eben nur die Purkinje'schen Zellen und ihre Fortsätze eliminirt.

---

*) Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich in Folge von Alkoholismus). (Virchow's Archiv Bd. 108. S. 331. 1887.)

Kurz, von einer herdförmigen Rindensklerose, wie sie Sommer, Lubimoff und Andere beschreiben, ist nichts vorhanden.

Was nun die Natur der Kleinhirnerkrankung anbetrifft, so legen die oben geschilderten Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis den Gedanken nahe, die Arteriosklerose als ätiologisches Moment für den Krankheitsprocess im Kleinhirn in Anspruch zu nehmen. Es wäre denkbar, dass im Anschluss an die Arteriosklerose der basalen Hirnarterien eine Ernährungsstörung im Marklager des Kleinhirns entstanden sei. Durch dieselbe könnten die Nervenfasern zum Schwunde gebracht worden sein; und im Gefolge davon könnte sich die Bindegewebswucherung als ein secundärer Process, angeregt durch den Ausfall der Nervenelemente, entwickelt haben. Indess das ganze Bild der Veränderungen macht vielmehr den Eindruck, dass es sich hier hauptsächlich um eine entzündliche Bindegewebswucherung im Marklager des Kleinhirns handelt. Die vielen neugebildeten, mit Blutkörperchen vollgepfropften Capillaren, die Rundzellen, das dichte fibröse Gewebe machen es sehr wahrscheinlich, dass das Wesen des Processes in einer chronischen, interstitiellen Entzündung besteht, durch welche die Nervenfasern zum Schwunde gebracht worden sind. In dem Schultze'schen Falle fand sich eine starke Endarteriitis obliterans der Gefässe des Marklagers, und Schultze glaubt dieselbe als Ursache des Nervenfaserschwundes ansehen zu dürfen. Auch ich habe eine Verdickung der Gefässwandungen, besonders der Adventitia, erwähnt. Indess ist es wohl nicht erlaubt, daraus irgend einen Schluss zu ziehen, denn diese Veränderungen können eben so gut auch Folgeerscheinungen des Processes sein. So sagt Birch-Hirschfeld*): „Es entwickelt sich im Anschluss an Organerkrankungen mit dem Charakter chronischer, gewebsbildender Entzündung in der Wand kleiner Arterien Bindegewebswucherung, welche zur Verengerung und selbst zum Verschluss der betroffenen Gefässe (Arteriitis obliterans) führen kann. Für diese Gefässveränderung kommt ein Uebergreifen der Entzündung von der Umgebung aus auf die Adventitia und die übrigen Gefässhäute in Betracht u. s. w. Dieser Periarteriitis, Mesarteriitis und Endarteriitis begegnet man z. B. im Gehirn und Rückenmark bei Sklerose.“ — Ob es sich also hier um einen durch Ernährungsstörungen irgend welcher Art bedingten, primären Schwund der Nervenfasern handelt oder um eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung mit secundärer Atrophie des

---

*) Lehrbuch der pathologischen Anatomie von F. V. Birch-Hirschfeld. Bd. II. S. 120.

Nervenfasergewebes ist nicht mit voller Bestimmtheit zu entscheiden. So viel aber steht fest, dass der Process die grösste Aehnlichkeit mit der chronischen interstitiellen Entzündung und Schrumpfung anderer Organe, besonders der Granularatrophie der Niere und der Lebercirrhose, hat. Man könnte deshalb sehr wohl die geschilderte Erkrankung als Cirrhosis cerebelli bezeichnen.

Auf einen interessanten Unterschied zwischen dem Cramer'schen und meinem Fall möchte ich noch hinweisen. Cramer giebt an, dass in den geschrumpften Markleisten gröbere markhaltige Fasern gänzlich fehlen; dagegen bleibe erhalten ein Filzwerk feinster Fasern in der Körnerschicht. In unserem Falle fanden sich als letzte Reste der markhaltigen Fasern in den Leisten stets die gröberen aufsteigenden, während das Netzwerk fast überall geschwunden war. Aus diesen beiden Befunden kann man mit Rücksicht auf die Verschiedenartigkeit der beiden Fälle den Schluss ziehen, dass die gröberen Fasern der Markleisten mit Purkinje'schen Zellen in Verbindung stehen und nach deren Atrophie degeneriren; dass dagegen das feine Fasernetz seine nutritiven Centren im Marklager hat und centrifugal entartet.

Welcher Natur nun aber die Erkrankung auch sein mag, von der das Kleinhirn betroffen ist, wunderbar bleibt es immerhin, dass der Process in so charakteristischer Weise vor dem Corpus dentatum Halt gemacht hat. Ich habe oben gesagt, dass man die graue Substanz und das Marklager des Corpus dentatum als normal bezeichnen könne. Im Einklang mit diesem Befunde steht die Thatsache, dass die Bindearme und rothen Haubenkerne intact gefunden wurden; umgekehrt ist letzteres ein weiterer Belag für die Anschauung, dass die Bindearme sich mit dem grössten Theil ihrer Fasern zum Markkern des Corpus dentatum begeben. Worauf es zurückzuführen ist, dass bei einem diffusen Zerstörungsprocess im Marklager der Kleinhirnhemisphären beide Corpora dentata verschont geblieben sind, ist schwer zu sagen. Es wäre denkbar, dass die graue Substanz des Nucl. dent. das Fortschreiten des Processes verhindert und so den Markkern und die Bindearme vor dem Untergange bewahrt hat. In dem Schultze'schen Fall fand sich eine starke Atrophie des Corp. dentat., sowohl der Zellen wie der Fasern; ausserdem eine starke Kalkablagerung in den Gefässwänden der grauen Substanz desselben, zum Theil auch in den Ganglienzellen. Diese Kalkablagerung konnte im übrigen Kleinhirnmark nicht nachgewiesen werden, und es ist immerhin fraglich, ob der Process vom Marklager der Hemisphäre

auf das Corp. dentát. übergegangen ist, oder ob die Erkrankung im Corp. dentat. der des Marklagers parallel geht, vielleicht verursacht durch dieselbe Ernährungsstörung. Cramer, welcher auch von einer starken Atrophie des Corp. dentat. berichtet, hält dieselbe für secundär; diese Erklärung trifft auch wohl zu für alle diejenigen Fälle, in denen bei Rindensklerose eine Veränderung im Corp. dentat. gefunden wurde, z. B. für den von Claus. Jedenfalls darf es nicht Wunder nehmen, dass in Fällen der letzten Art das Corp. dentat. meist intact gefunden wurde, besonders dort, wo es sich um kleinere, circumscripte, sklerotische Stellen in der Rinde handelt, wie bei Lubimoff und Obersteiner. Von grösserem Interesse ist schon der normale Befund des Corp. dentat. in den vorgeschritteneren Fällen von Pierret und Duguet (I.). Menzel giebt an, dass das Corp. dentat. nicht ganz normal gewesen sei, besonders hätten die Zellen starke Veränderungen aufgewiesen. Da aber der Bindearm normal war, so ist wohl anzunehmen, dass diese Veränderungen nur geringfügiger Natur waren, zumal in allen anderen Fällen mit einer bedeutenderen Affection des Corp. dentat. auch eine solche des zugehörigen Bindearmes einhergeht. Mit der Degeneration des Bindearmes ist auch stets die des gekreuzten rothen Haubenkernes verbunden; Cramer giebt ausserdem auch eine Atrophie im Pulvinar thalami optici an.

Derselbe Autor findet in der gekreuzten Grosshirnhemisphäre Faserschwund und Bindegewebswucherung. Schon in dem Weber'schen Fall fand sich neben Atrophie der Kleinhirnhemisphäre eine starke Volumabnahme der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, und Turner, welcher die Atrophie des Grosshirns als die primäre ansieht, stellt schon das Gesetz auf: „Dans les atrophies partielles ou unilatérales de l'encéphale, toutes les fois que le cervelet s'atrophie consécutivement au cerveau, cette altération occupe l'hémisphère cérébelleux gauche, si, au cerveau, elle occupe l'hémisphère droit, et vice versa.“ Auch in einer Arbeit von Hösel*) finde ich Verkleinerung der linken Grosshirn- und der rechten Kleinhirnhemisphäre angegeben; der Verbindungsweg ist folgender: Centralwindungen der einen Seite, innere Kapsel, Regio subthalamica, Nucleus ruber tegmenti, gekreuzter Bindearm und gekreuzte Kleinhirnhemisphäre. In dem Cramer'schen Fall ist der Process im Kleinhirn in Folge seiner grossen Ausdehnung gegenüber den Veränderungen im Grosshirn mit

*) Otto Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. (Archiv für Psychiatrie Bd. XXIV. S. 452. 1892.)

Sicherheit als der primäre zu bezeichnen. Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre wird demnach, wenn das Corp. dentat. mitbetheiligt ist, auf dem oben genannten Wege Degenerationen im Grosshirn hervorrufen; wie weit das Umgekehrte zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden. Da in unserem Falle die Bindearme und rothen Haubenkerne intact waren, so glaubten wir von einer Untersuchung der höher gelegenen Theile des Gehirns Abstand nehmen zu können.

Was die Degeneration der Crura cerebelli ad pontem, der Fibrae transversae pontis und des Brückengrau's anbetrifft, so ist dieselbe eine gewöhnliche Folge jeder ausgebreiteten Erkrankung des Kleinhirns. Alle Autoren geben an, dass bei Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre das zugehörige Crus cerebelli ad pontem und die gegenüberliegende graue Substanz der Brücke degeneriren.

Ich habe oben von einer Affection im inneren und äusseren Drittel vieler Pyramidenbündel während ihres Verlaufes durch die Brücke gesprochen. Eine wesentliche Atrophie bestand nicht, aber an Weigert'schen Präparaten machte sich doch eine bedeutend schwächere Färbung geltend, so dass man wohl an eine beginnende Atrophie denken konnte. Da nun die Pyramiden vor ihrem Eintritt in die Brücke als durchaus normal zu bezeichnen waren, so liegt es nahe, diese Affection mit der Atrophie der Nuclei pontis in Zusammenhang zu bringen. Zu beiden Seiten der Pyramidenbündel verlaufen die frontale und temporo-occipitale Grosshirnrinden-Brückenbahn, welche in den Brückenkernen ihr vorläufiges Ende finden. Wenn die Centren dieser Bahnen nun auch wohl im Grosshirn liegen, so ist es doch denkbar, dass ihre Fasern bei totaler Atrophie des Brückengraus von hier aus auch eine Strecke weit aufwärts degeneriren, womit der obige Befund seine Erklärung finden würde.

Olivendegeneration wurde ebenfalls stets bei umfangreichen Erkrankungsprocessen im Kleinhirn gefunden, und zwar entspricht der Hemisphäre die gekreuzte Olive. Hier fand sich Affection des grauen Blattes und erhebliche Rarefication der Fasern des Markkerns und des Vliesses. Degenerirt ist natürlich der bekannte Verbindungsweg zwischen Kleinhirn und Olive: Die Fasern von der Olive zur Raphe und von hier durch die andere Olive auf der Bahn der lateralen Fibrae arcuatae internae zum Corpus restiforme; die in letzterem gefundenen atrophischen Partien entsprechen seinem Kleinhirnolivenantheil. Mit dem Untergang dieser Fasern steht im Einklang die Rarefication jenes gürtelförmigen Fasernetzes, welches das Vliess des Corp. dentat. cerebelli bildet; hier sollen nämlich die Kleinhirnolivenfasern grösstentheils ihr Ende finden. Ein grosser Theil des Corpus restiforme ist

erhalten; er entspricht dem sog. Rückenmarksantheil, dessen Fasern aufsteigend degeneriren; ihn bilden Fasern aus den gleichseitigen Hinterstrangkernen und die Kleinhirnseitenstrangbahn, welche beide normal waren. Auffallend ist, dass die dritte Constituente dieses Rückenmarkantheiles, nämlich Fasern aus den Hinterstrangkernen zur Olivenzwischenschicht und weiter als Fibrae arciformes externae anteriores zum Corpus restiforme der anderen Seite, beiderseits fast gänzlich atrophisch gefunden wurde. Wie diese Thatsache zu erklären ist, vermag ich nicht zu sagen, zumal die Hinterstrangkerne vollkommen intact waren. Auch Cramer giebt an, dass die Fibrae arcuat. extern. ant. auf der kranken Seite deutlich faserärmer gewesen seien. Der gleiche Befund bei Menzel darf nicht in Betracht gezogen werden, da in seinem Falle auch die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Kerne der Hinterstränge atrophisch sind. Man könnte immerhin daran denken, dass in dieser Bahn absteigende Fasern verlaufen. Worauf die Atrophie der Seitenstrangkerne und Nuclei arciformes, aus welch' beiden den Fibrae arciformes ext. ant. Fasern zuwachsen sollen, beruht, kann ich auch nicht erklären; Cramer fand sie ebenfalls atrophisch.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Hinterstränge und die Kerne derselben wurden intact gefunden; es entspricht dies den bekannten Thatsachen, dass sie centripetale Fasern enthalten und aufsteigend degeneriren. Schultze und Cramer machten denselben Befund; Menzel nimmt, wie ich bereits sagte, einen aufsteigenden Process im Rückenmark neben der Kleinhirnerkrankung an. Marchi*) allerdings kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass in der Kleinhirnseitenstrangbahn absteigend degenerirende Fasern verlaufen. Nach Totalexstirpation des Kleinhirns an Thieren findet er nicht nur Atrophie dieser Fasern, sondern auch Entartung in der gleichseitigen Schleife, in der Olivenzwischenschicht und an der Peripherie der Vorderseitenstränge des Rückenmarks; ferner Entartungen im hinteren Längsbündel der gleichen und gekreuzten Seite. Von alledem ist in unserem Falle nichts atrophisch gefunden worden.

Auch Menzel und Cramer geben die Schleife als normal an; Schultze findet sie „nicht völlig intact", und Moeli die laterale Schleife stark verkleinert und geschwunden.

---

*) V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. 1891. Refer. bei Edinger (Bericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe des Jahres 1891).

Die Atrophie im Gebiet der centralen Haubenbahn, welche eine Verbindung der Olive mit dem Mittelhirn darstellen soll, würde event. aus der Olivenatrophie zu erklären sein.

Was die Veränderung im Ursprungsgebiete des Nervus acusticus (mässige Atrophie der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel auf beiden Seiten) anbetrifft, so finde ich bei anderen Autoren darüber Folgendes:

Cramer: Der ventrale Acusticuskern zeigt auf der Seite der atrophischen Kleinhirnhemisphäre eine leichte Verminderung seiner Zellen; die austretenden Wurzeln sind beiderseits sicher intact. Moeli: Abnahme der Fasern der Striae acusticae und der Wurzelfaserung des Acusticus. Menzel und Schultze geben den Acusticus als normal an. Es stimmen also die verschiedenen Angaben sehr wenig überein. Dass eine Verbindung des N. acusticus mit dem Kleinhirn besteht, gilt als sicher. Die directe sensorische Kleinhirnbahn verbindet das Cerebellum mit dem dorsalen Acusticuskern, aus dem hauptsächlich die innere (mediale) Acusticuswurzel entspringt.

Hieraus würde sich die Degeneration dieser Wurzel erklären lassen. Dieselbe dürfte einiges Interesse beanspruchen, da der aus der inneren Wurzel hervorgehende N. vestibularis das Labyrinth versorgt, welchem man Beziehungen zur Function der Gleichgewichtserhaltung des Körpers zuspricht.

Ob die Atrophie der Striae acusticae zur Erklärung der Schwerhörigkeit des Kranken herbeigezogen werden kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Es scheint jedenfalls auch ein peripheres Gehörleiden bestanden zu haben.

Der Degeneration von Pyramidenfasern in Rückenmark und Medulla glauben wir eine besondere Bedeutung nicht beimessen zu können. Interessant ist es jedenfalls, dass auch Schultze von einem Schwunde in den Pyramidenbahnen berichtet, der indess bei ihm bedeutend stärker ausgeprägt war; er fasst die Degeneration der Pyramidenbahnen als eine selbstständige Erkrankung auf.

Auch in klinischer Beziehung verdient unser Fall ein besonderes Interesse.

So häufig auch Schwindelanfälle bei Arteriosklerose vorkommen, so selten ist es, dass im Verlaufe derselben ein andauerndes, mit schwerer Gleichgewichtsstörung verbundenes Leiden auftritt. Prof. Oppenheim hat aber einzelne Fälle dieser Art beobachtet, die dem geschilderten fast bis in die kleinsten Züge glichen. Der Verlauf war ein chronischer; es kamen auch erhebliche Remissionen vor. Er nimmt auf Grund des von mir in seinem Laboratorium untersuchten Falles

und mehrerer nur klinisch beobachteter an, — der von Schultze mitgetheilte Fall ist wohl deshalb nicht hierher zu rechnen, weil der dort beobachtete Diabetes insipidus seit dem 12. Lebensjahre bestanden haben soll — „dass es eine auf dem Boden der Atheromatose sich entwickelnde, als Cirrhosis cerebelli zu bezeichnende Erkrankung des Kleinhirns giebt, welche sich durch folgende Symptome kennzeichnet:

„Schwindelgefühl, Gehstörung (schwankender Gang, dem der Betrunkenen ähnlich), eine der Ataxie entsprechende oder verwandte Bewegungsstörung, Blasenschwäche, Dysarthrie und motorische Schwäche der Extremitäten“.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Oppenheim für die gütige Ueberlassung des Falles zur mikroskopischen Untersuchung und für die Freundlichkeit und Liebenswürdigkeit, mit welcher er mich bei derselben in jeder Weise unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso fühle ich mich zu Dank verpflichtet Herrn Sanitätsrath Dr. Moses und Fräulein J. v. Meyer, z. Z. im Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim, welche so gütig war, die beigefügten Zeichnungen für mich anzufertigen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XII.).

Fig. 1a. Sagittaler Schnitt durch eine Kleinhirnhemisphäre. Man sieht das normale Corp. dentat. in dem atrophischen Marklager der Hemisphäre. (Natürliche Grösse, Weigert'sche Färbung).

Fig. 1b. Analoger Schnitt durch eine normale Kleinhirnhemisphäre. (Natürliche Grösse, Weigert'sche Färbung.)

Fig. 2a. Eine Markleiste aus dem atrophischen Kleinhirn. (12mal vergrössert, Weigert'sche Färbung).

Fig. 2b. Eine Markleiste aus einem normalen Kleinhirn. (12mal vergrössert, Weigert'sche Färbung.)

Fig. 3a. Schnitt durch die Olivengegend; pathologisch. (Natürl. Grösse.)

Fig. 3b. Schnitt aus derselben Höhe; normal. (Natürliche Grösse.)

Fig. 4a. Theil aus der kranken Olive; Carminfärbung. (No. V. Leitz.)

Fig. 4b. Theil aus einer gesunden Olive bei derselben Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 5a. Schnitt aus der Gegend des Acusticusaustritts (pathologisch). Weigert'sche Färbung.

Fig. 5b. Schnitt aus derselben Höhe; normal; beide bei Lupenvergrösserung gezeichnet. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 6. Schnitt durch die Brücke, distales Ende; man sieht die atrophischen Crura cerebelli ad pontem und Fibrae transvers. pont. Weigert-sche Färbung. (Natürliche Grösse.)

XIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité in Berlin (Prof. Jolly).

Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse.

Von

Dr. **Hans Gudden**,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik Tübingen.

Die vorliegende Arbeit soll sich an die von Thomsen*), Siemerling**), A. Westphal***) und Wollenberg†) unternommenen statistischen und klinischen Zusammenstellungen der in den letzten Jahrzehnten in der Irrenabtheilung der Charité zur Beobachtung gekommenen Fälle von progressiver Paralyse anschliessen und umfasst die Aufnahme der Männerstation vom Jahre 1888—1893, sechs Jahre mit 1386 Fällen.

I. Statistik.

Die Tafel I. stellt annähernd richtig in graphischer Weise das Aufnahmeverhältniss der Paralytiker zu der sonstigen Bewegung der Abtheilung dar.

---

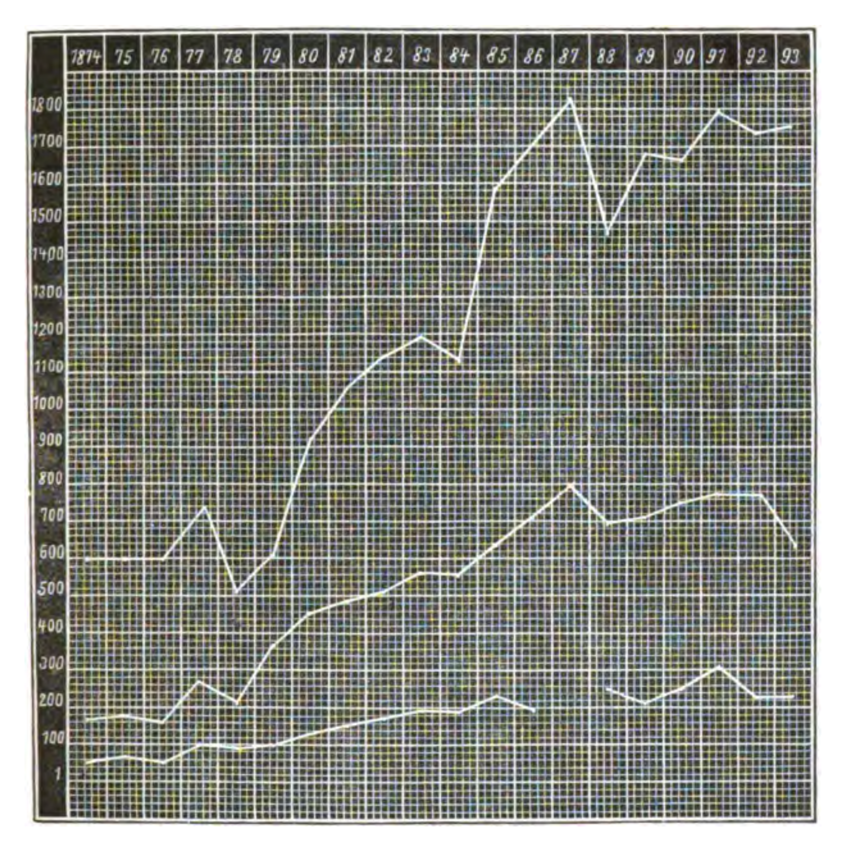
*) R. Thomsen, Statistische Mittheilungen etc. Charité-Annalen. Jahrgang XII. S. 396ff.

**) Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre etc.. Charité-Annalen. Jahrgang XIII.

***) A. Westphal, Aetiologisches und Symptomatologisches etc. Charité-Annalen. Jahrgang XVIII. S. 719ff.

†) Wollenberg, Dieses Heft.

Tafel I.



Oberste Curve = Summe der Deliranten und Krampfkranken und Geisteskranken der Männerabtheilung; mittlere Curve = Summe der Geisteskranken incl. Paralysen; untere Curve = Summe der Paralysen.

Die oberste Curve giebt die Gesammtaufnahme an Geisteskranken, Krampfkranken und Deliranten wieder, die mittlere die der Geisteskranken allein, die untere Curve bedeutet die Paralytiker.

Einige Fehlerquellen liegen jedoch darin, dass pro anno etwa 150—200 Personen, obwohl zum zweiten und öfteren Male aufgenommen, immer wieder mitgezählt werden, und dass unter den D. und K.*) sich so und so viele Geisteskranke befinden. Den ersteren Fehler

*) Unter der Bezeichnung „Delirant" und „Krampfkrank" aufgenommen.

suchte ich dadurch auszugleichen, dass ich ihn auch für die Curve der Paralytiker bestehen liess.

Genaue Ziffern enthält die folgende Tabelle*).

Tabelle I.

Aufnahme der Paralysen in den Jahren 1888—1893.

Jahr und Monat	1. 1888	2. 1889	3. 1890	4. 1891	5. 1892	6. 1893	7. Summe aus den gleichnamigen Monaten**)	8. in Procenten	9. Thomsen's Berechnung für die Jahre 1874—86 in Procenten
Januar . . .	12	14	17	24	23	(20)	90	7,7	7,1
Februar . . .	20	20	8	21	13	(23)	82	7,0	8,5
März	28	22	20	17	19	(24)	106	9,1	9,9
April	25	19	18	26	21	(20)	109	9,3	9,8
Mai	23	16	29	25	17	(23)	110	9,4	10,6
Juni	14	17	27	29	27	(15)	114	9,7	9,4
Juli	22	14	18	24	18	(16)	96	8,2	8,6
August . . .	18	11	15	24	14	(9)	82	7,0	7,3
September . .	17	18	22	20	8	(5)	85	7,3	7,0
October . . .	25	20	21	23	6	(10)	105	8,9	7,8
November . .	23	19	15	31	17	(17)	105	8,9	8,0
December . .	10	19	20	24	13	(4)	86	7,3	6,5
Summe	237	209	230	288	206	216	1170	100,0	100,0
	1386								

Die von Thomsen festgestellte Anschwellung des Zudranges in den Frühlingsmonaten, die allmälige Abschwellung im Sommer mit der leichten Erhebung im Herbst findet sich wieder, nur dass die Welle etwas breiter geworden ist.

(Berufstabelle II. s. nebenseitig.)

Das Jahr 1891 weist sowohl an Gesammtaufnahmen, wie an Paralytikern einen Zuwachs auf, der, was die letzteren anbelangt, fast ausschliesslich aus dem Handels- und Gewerbestand rekrutirt.

---

*) Die wiederholt recipirten — 95 — sind, wenn sie mit der ersten Aufnahme vor das Jahr 1888 fielen, gar nicht, sonst nur einmal gerechnet, und zwar dann mit dem Datum der ersten Aufnahme.

**) Das Jahr 1893 ist für die Berechnungen der Rubriken 7 und 8 ausgelassen, da mit 1. Juni 1893 eine Decentralisation der Krankenaufnahme nach drei verschiedenen Anstalten erfolgte.

Berufstabelle II.

Jahrgang	1. Feuerwehr.	2. Schutzleute.	3. Kellner und Gastwirthe.	4. Maschinen-gewerbe.	5. Beamte, Buchhalter, Büreauvorsteher, Schreiber.	6. Arbeiter.	7. Kaufmann und Handelsstand.	8. Gewerbe.	9. Sonstige.	10. Beruf unbekannt.	Gesammtzahl der Paralysen
1888	—	5	16	17	37	40	34	68	13	7	237
1889	1	8	4	8	37	31	33	63	29	1	209
1890	1	4	11	21	17	38	28	73	29	8	230
1891	1	6	11	19	36	41	52	95	27	—	288
1892	1	5	12	12	24	30	38	59	22	3	206
1893	—	6	11	9	12	31	28	60	25	—	216
Summe	4	34	65	86	157	211	213	418	145		

Von den sub 5 genannten scheinen mir die Bureauvorsteher ein auffallend grosses Contingent zu stellen.

Civilstand. Tabelle III.

	Ledig.	Verheirathet, verwittwet oder geschieden.	Unbekannt.
1888	39	180	18
1889	33	169	7
1890	44	184	2
1891	42	238	8
1892	29	162	15
1893	31	159	25
Summe	218	1092	75

Die unter „unbekannt“ rubricirten sind der Mehrzahl nach wohl den „ledigen“ zuzuzählen.

(Tabelle IV. s. umseitig.)

Von grossem Interesse ist es zu erforschen, ob die von Siemerling für das weibliche Geschlecht nachgewiesene Herabsetzung des Alters in dem Ausbruch der Paralyse gegen früher, auch für das männliche Geschlecht gilt. Ein Vergleich mit der Tabelle von Thomsen lehrt, dass das prädisponirte Alter constant geblieben ist, nämlich zwischen 36 und 40 schwankt (wie bei den Frauen).

Tabelle IV.

Alter bei der Aufnahme. Anzahl der Fälle 1327.

Zahl der Jahre	1888	1889	1890	1891	1892	1893	Summe.	Procent.
vor 20	—	—	1	—	—	1	2	0,15
20—25	—	1	1	—	—	—	2	0,15
26—30	6	9	11	10	4	4	44	3,3
31—35	48	50	38	45	38	27	246	18,5
36—40	69	63	61	61	47	55	356	24,0
41—45	53	38	43	84	45	43	306	23,0
46—50	32	25	35	52	30	23	197	14,8
51—55	18	15	24	22	23	18	120	9,0
56—60	5	8	5	7	4	5	34	2,5
61—65	—	2	2	8	4	4	20	1,5
Summe	231	211	221	289	195	180	1327	

Tabelle V.

Es hatten das Alter bei der Aufnahme:

A. von 400 Paralytikern aus den Jahren 1874—1879 incl.,
B. „ 700 „ „ „ „ 1880—1884 „
C. „ 1147 „ „ „ „ 1888—1892 „

in Procenten:

Alter.	20—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70	Jahre.
A.	0,5	7,5	18	26	22	11	9	3,75	0,75	1,25	1874—1879
B.	0,4	3,7	16	27	24	15	7,5	3,7	1	0,14	1880—1886
C.	0,2	3,5	19,1	26,3	23	15,1	8,9	2,9	1,4	—	1888—1892
Im Mittel	0,3	4,9	17,6	26,3	23	13,6	8,3	3,3	1	0,4	

Das durchschnittliche Alter bei der Aufnahme gestaltet sich für die einzelnen Jahre:

Tabelle VI.

1888 . . . 41,4 Jahre,
1889 . . . 40,7 „
1890 . . . 41,4 „

1891 . . .	42,4 Jahre,
1892 . . .	42,3 „
1893 . . .	42,9 „
im Mittel . .	41,8 Jahre.

Tabelle VII.

Dauer der Krankheit vor der Aufnahme.

Jahr.	Summe.	Bekannt.	Unbekannt.	1—4 Wochen.	1—6 Monate.	7—12 Monate.	ca. 1 Jahr.	1—2 Jahre.	ca. 2 Jahre.	ca. 3 Jahre.	ca. 4 Jahre.	ca. 5 Jahre.	über 5 Jahre.
1888	237	151	86	7	39	29	25	11	27	6	6	—	1
1889	209	137	72	5	28	20	22	25	29	1	4	—	3
1890	230	148	82	6	41	12	33	6	27	16	1	1	5
1891	288	165	123	5	29	34	24	14	28	11	12	5	3
1892	206	139	67	6	29	14	17	23	26	13	6	2	3
1893	216	138	78	7	26	21	24	12	22	10	7	4	5
6 Jahre	1386	878	508	36	192	130	145	91	159	57	36	12	20
in Procenten	—	—	—	4,1	22	14,8	16,5	10,3	18,1	6,5	4,1	1,4	2,3

Es wurde hierbei möglichst vermieden, längere Zeit und scheinbar unabhängig von den ersten Symptomen der Paralyse bestandene Anzeichen eines spinalen oder eines anderen Gehirnleidens (Tabes, Seitenstrangerkrankung, Epilepsie etc.) miteinzurechnen.

Kopfschmerzen und „reissende“ Schmerzen in den unteren Extremitäten leiteten meist den Process ein.

Da die Mehrzahl der Paralytiker als „gemeingefährlich geisteskrank“ zugewiesen wurde, ergiebt sich, dass etwa 55 pCt., also über die Hälfte, schon im ersten Jahr der Erkrankung der Anstaltsbehandlung bedürfen. Siemerling kommt für die paralytischen Frauen zum gleichen Resultat.

II. Aetiologie.

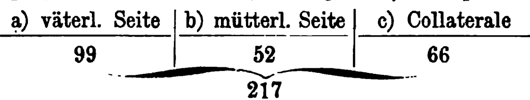
Die Schwierigkeiten, welche sich in Hinblick auf Heredität und sonstige der objectiven Untersuchung für gewöhnlich nicht zugängliche schädliche Momente der Erhebung einer genauen Anamnese gerade über paralytische Kranke entgegensetzen, zwingen mich, von einer procentualischen Berechnung abzusehen und einfach die registrirten

Schädlichkeiten wiederzugeben. Dieselben vertheilen sich in 506 dies bezüglichen Fällen derart:

Tabelle VIII.

I. Heredität.

(Geistesstörungen, Nervenkrankheiten, Schlaganfall, Krämpfe, Suicid., Potus.)



a) väterl. Seite	b) mütterl. Seite	c) Collaterale
99	52	66
	217	

Uebertrag: 217

II. Anderweitiges:

Früherer Potus	137
Ungünstige sociale Verhältnisse und sonstige ungünstige psychische Einwirkungen	98
Feldzug	62
Trauma	46
Krämpfe, Hirn- oder Nervenkrankheiten in der Jugend	33
Hitze durch Feuerarbeit	3
	596
Unter den 506 Fällen fanden sich Anhaltspunkte für Lues, zum Theil wahrscheinlich, zum Theil sicher, bei	180
	776

Sonach sind in einem Drittel der Fälle mindestens 2 Ursachen gemeinschaftlich wirksam gewesen. Das Hauptcontingent liefern Heredität, Potus und Lues. Der Gegensatz zwischen hereditärer Be-Belastung väterlicher — 99 — und mütterlicher Seite — 52 — scheint wenig befremdlich, da Potus des Vaters eine grosse Rolle spielt.

Bezüglich einer etwa vorangegangenen luetischen Infection ist in der Charité die Untersuchung stets sehr sorgfältig gehandhabt, die Umfrage bei Gelegenheit nie versäumt worden. Ein Vortheil gegenüber anderen Anstalten liegt darin, dass die Charité bis vor Kurzem das einzige Krankenhaus Berlins war, welches Geschlechtskranke aufnahm. So war es manchmal möglich, selbst da, wo Syphilis hartnäckig geleugnet wurde, aus den Personalacten dieselbe mit Sicherheit zu eruiren. Um die trotzdem unvermeidlichen Defecte auszumerzen, habe ich für die Berechnung in der folgenden Tabelle nicht die volle Zahl der Jahresaufnahmen, sondern stets die der verheiratheten plus der ledigen minus der Unbekannten gesetzt (s. Tabelle 3), welche nur um ein weniges geringer als die volle Zahl ist. Lues wurde

überall da als sicher angenommen, wo bestimmte Angaben der Angehörigen, charakteristische Narben an den Genitalien, sonstige unzweifelhafte Anzeichen einer überstandenen Infection vorhanden, wiederholte Todtgeburten oder auffallend viel Aborte (3 und mehr; wenn Westphal'sches Symptom der Patienten schon bei einmaligem Abort) von Seiten der Frau gemeldet wurden; selten auf die alleinige glaubwürdige Aussage des Kranken hin.

Wo ich Drüsenschwellungen oder Narben in der Inguinalgegend gleichzeitig mit Westphal'schem Symptom notirt fand, setzte ich ebenfalls specifische Infection voraus, während ich sonst Narben über dem Lig. Poup., wie alle zweifelhaften Fälle unter „wahrscheinlicher" Lues rubricirte.

Tabelle IX.

Jahr.	Anzahl der Fälle.	Sichere Lues.	Wahrscheinliche Lues.	Abort bezw. Frühgeburt d. Frau b. sicherer od. wahrscheinl. Lues des Mannes.	Abort bezw. Frühgeburt d. Frau ohne nachw. Lues des Mannes.	Sterilität (keine Kinder u. Aborte.)	darunter Westphal'sches Symptom b. Manne.
1888	219	63	40	21	12	5	2
1889	202	72	32	19	4	8	2
1990	228	49	6	20	9	8	1
1891	280	95	21	21	9	13	2
1892	191	95	18	33	7	10	1
1893	190	94	9	40	11	14	4
Summa	1310	468	126	154	52	58	12
in pCt.		35,7	9,6	11,7	4	4,4	0,9

Der für „sichere" (35,7 pCt.) und „wahrscheinliche" (9,6 pCt.) — zusammen 45,5 pCt. — gefundene Werth nähert sich der von Rieger*) bestimmten Mittelzahl von 40 pCt.

Vergleichshalber sei erwähnt, dass die in der Literatur cursirenden Extremwerthe 11 pCt. (Eickholt**)) und 93 pCt. (Dengler***)) betragen.

*) Rieger, Statistische Untersuchungen etc. Schmidt's Jahrbücher Bd. 120. S. 88. — Nach den Zusammenstellungen von Hongberg (Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 50) ist übrigens der Mittelwerth zur Zeit auf 61 pCt. gestiegen.

**) Eickholt, Zur Kenntniss der Dementia paralytica. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 41.

***) Dengler, Syphilis et paralysie générale. Nancy 1893.

Die folgende Tabelle giebt an, wie viel Jahre vor der Aufnahme wegen Paralyse die Infection statt hatte.

Tabelle X.

Die Infection reichte zurück Jahre vor der Aufnahme:

	1—5	6—10	11—20	über 20	Anzahl der Fälle
	10	76	165	53	304
in Procent	3,3	25,0	54,2	17,4	

Tabelle XI.

Die Infection erfolgte in dem Alter

	vor dem 20. Jahr	zwischen 20 und 30 Jahr	nach dem 30. Jahr	Anzahl der Fälle
	37	237	52	326
in Procent	11,3	72,7	16,0	

Trotzdem wohl überhaupt die Mehrzahl der luetischen Infectionen in die Periode zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr fällt, und insofern die hier für die Paralytiker gefundenen Ziffern*) — bei rund 80 pCt. datirt die Infection vor dem 30. Jahr — nichts auffälliges bieten, möchte ich doch denselben einen gewissen Werth beilegen, als sie uns einigermassen den Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse begreiflich zu machen im Stande sind.

C. Westphal**) namentlich hat mit Rücksicht auf die mit der Paralyse, gleichviel auf welch' ätiologischer Basis sie beruht, verknüpften Rückenmarksaffectionen die Meinung vertreten, dass „diejenigen Systeme, die bei der Entwickelung des Rückenmarkes den Schluss bilden, in denen am spätesten die Bildung der Markscheiden auftritt (Pyramidenbahnen, sodann Hinterstränge und directe Kleinhirnseitenstrangbahnen) unter gewissen Umständen am ersten einem

*) Hongberg gelangt fast zu demselben Resultat.

**) C. Westphal, Gesammelte Abhandlungen S. 638, Ueber einen Fall von sogenannter Spinalparalyse etc.; siehe auch Fürstner, dieses Archiv Bd. XVIII. S. 271.

Involutionsprocess anheimfallen, welcher mit einem Zugrundegehen der Markscheiden beginnt. Das Ende des Processes geht mit der Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe einher.“ Was hier über über die Erkrankung des Rückenmarks ausgesprochen ist, muss in noch höherem Masse auf das Gehirn übertragen werden, dessen Markscheidenbildung in bestimmten Gebieten mehrere Jahre nach der Geburt noch nicht vollendet ist.

Die Wirkungen der Lues auf den Gesammtorganismus sind allbekannt, die auf das Centralnervensystem gewinnen eine erhöhte Bedeutung, wenn wir uns vorhalten, dass die Syphilis häufig gerade in einem Zeitpunkt einsetzt, wo der Körper noch im Wachsthum begriffen ist, an sein Gehirn die stärksten Anforderungen gestellt werden. Und das geschieht in der Regel zwischen dem 2. und 3. Decennium. Nach den obigen Ausführungen kann unter diesen Bedingungen ein latenter Schwäche- oder Reizzustand auftreten, der viele Jahre, so lange die Lebenskraft auf der Höhe, zwar niedergehalten wird, doch endlich einen frühzeitigeren Abfall mit Ende der 30er bedingt und mit den unheilvollen Veränderungen der Paralyse schliesst.

III. Symptomatologie.

Verhalten der Pupillenreaction.*)

Tabelle XII.

Jahr	Erhalten	Schwach bis minimal	Fehlend	Differenz		Anzahl der Fälle
				R. > L.	L. > R.	
1888	59	62	103	70	52	224
1889	47	85	80	83	55	212
1890	57	79	85	62	62	221
1891	63	94	129	68	69	286
1892	45	73	84	72	61	202
1893	35	78	68	60	49	181
Summe	306	471	449	415	348	1326
in Procent	22,3	35,5	34	31,3	26,2	

*) Die Herren Prof. Dr. Uhthoff, Dr. Ahlbrandt und Dr. Hess hatten die Liebenswürdigkeit, den Augenbefund zu controliren.

Störungen von Seiten der Pupillenreaction gehören anerkanntermassen zu den Frühsymptomen der Paralyse. Wir beobachteten erhaltene Pupillenreaction nur in 22,3 pCt., schwache bis minimale Reaction in 35,5 pCt., fehlende in 34 pCt.

Mehr weniger ausgesprochene Opticusatrophie (die zahlreich vorkommenden temporalen Abblassungen sind nicht mit einbegriffen) wurde constatirt 65 Mal (4,9 pCt.) und zwar 27 Mal (2 pCt.) mit fehlendem Kniephänomen verknüpft. In einem der letzteren Fälle ging die Opticusatrophie dem Ausbruch des Grössendeliriums 8 Jahre voraus. Abwechselnd differente Pupillen beobachtete ich nicht sehr häufig, die Differenz blieb gewöhnlich constant, selbst bei solchen, die im Laufe mehrerer Jahre wiederholt aufgenommen worden waren. Doppelseitige Mydriasis kam äusserst selten vor (etwa 5 Mal = 0,4 ptC.).*).

Tabelle XIII.

Verhalten der Kniephänomen.

Jahr	1. Erhalten	2. Lebhaft bezw. gesteigert	3. Beiderseits fehlend	4. Einseitig fehlend bezw. starke Differenz	5. Abgeschwächt	Anzahl der Fälle
1888	84	80	49	5	15	233
1889	101	63	44	7	4	219
1890	98	82	38	1	3	222
1891	78	132	54	7	13	284
1892	75	82	31	5	9	202
1893	70	64	36	5	11	186
Summe	506	503	252	30	55	1346
in Procent	37,6	37,4	18,4	2,2	4,1	
Siemerling fand bei d. Frauen in pCt.	32	36	26	2	4	151

*) Vergleiche auch Moeli, Die Reaction der Pupillen bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. XIII. — Derselbe, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XVIII. — Siemerling, Pupillarreaction und ophthalmoskopischer Befund bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen Jahrgang XI.

Tabelle XIV.

Conflict mit den Strafbehörden, zurückzuführen auf die bereits vorhandene paralytische Störung.

Jahr	Gesammtzahl	Inculpaten
1888	237	6
1889	209	6
1890	230	11
1891	288	20
1892	206	5
1893	216	7
Summe	1386	55
in Procent		4

Ein geringer Bruchtheil (6) war zur 6wöchentlichen Beobachtung eingewiesen.

2 Mal handelte es sich um Sittlichkeitsvergehen, 2 Mal um Diebstahl, 1 Mal um Körperverletzung mit tödtlichem Ausgang, 1 Mal um Brandstiftung und Diebstahl. Ein anderer Theil kam mit bereits eingestelltem Strafverfahren, der grössere Rest endlich hatte sich nur geringe Delicte zu Schulden kommen lassen (Betteln, gröberen Unfug, leichten Diebstahl etc.) und stammte aus den Arbeitshäusern.

Die traumatischen und jugendlichen Paralysen.

Das grosse Material an denjenigen Fällen (64, darunter 3 jugendliche), wobei der Einwirkung eines Trauma's eine besondere Bedeutung zuerkannt werden musste, veranlasste mich, dieselben einer näheren Prüfung zu unterwerfen.

18 Fälle, in denen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Paralyse bereits vor dem Trauma mehr oder weniger latent bestand, scheiden bei der Betrachtung aus. Das Trauma selbst ist bei diesen 18 meist in Folge eines Schwindelanfalles hervorgerufen, seltener ein rein zufällig von aussen zugefügtes; die Unterscheidung, welcher Einfluss dem Trauma und welcher den dem Unfall vorhergegangenen centralen Störungen beizumessen, ist schwierig. Doch scheint in der Mehrzahl der Unfall den Verlauf beschleunigt und eine rasche Steigerung der Symptome zur vollen Höhe nach sich gezogen zu haben. Ich verzichte auf eine nähere Beschreibung und erwähne nur, dass unter den genannten 18 Fällen sich

7 (39 pCt.) mit fehlendem Kniephänomen,
5 (28 pCt.) mit gesteigertem Kniephänomen,
2 (11 pCt.) mit normalem Kniephänomen

befinden.

Was die Geschichte des Kopftrauma's als ätiologischen Momentes in der progressiven Paralyse betrifft, so verweise ich auf J. Christian (l. c.). In Beurtheilung des Werthes, welchen man dieser Schädlichkeit für die Entstehung der Paralysen beizulegen pflegt, gehen die Ansichten heutigen Tages noch auseinander. Vallon glaubt, dass das Schädeltrauma allein für sich bei Fehlen jeglicher Prädisposition die Paralyse zu erzeugen im Stande ist, setzt jedoch für die Manifestation der Paralyse eine gewisse Altersgrenze, diesseits oder jenseits welcher man sie kaum sich entwickeln sieht und eine mit diesem Alter verbundene „Condition anatomique" voraus, welche in gewissem Masse das Terrain präparirt.

Mickle*) erblickt nach seiner Erfahrung in dem Schädeltrauma eine mehr „prädisponirende" als „excitirende" Ursache.

Hinsichtlich der ersteren dürfte man annehmen, dass in Folge von latenten Residuen der unmittelbaren Effecte des Trauma's entweder die cerebralen Gewebe einfach weniger widerstandsfähig gegenüber den Einflüssen werden, welche für gewöhnlich den pathologischen Process der progressiven Paralyse hervorrufen, oder dass dieser Process stärker in Erscheinung tritt dadurch, dass er die leichten und localen Schädigungsproducte des Traumas zu grösserer Ausdehnung

*) Mickle, General Paralysis of the insane. London 1886. pag. 259 und 271.

1. Trauma in der

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	b) Jahre vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Prodromoi.
1.	M., Zimmermann, verh.	30	16	14	Sturz von einem Kessel. Ver-	?	Narbe an der l. Kopfseite	Seit drei Jahren Schmerz in der Narbe, zeitweilig

und Schwere fördert. Auch die durch das Trauma erzeugten vasomotorischen Störungen sind zu berücksichtigen.

Was den zweiten Punkt anlangt, so handelt es sich um secundäre Resultate entweder molekulärer oder gröberer localer Schäden, die das Krankheitsbild der progressiven Paralyse entwickeln. Um eine derartige Wirkung nach dem Trauma zu zeitigen, muss das Gehirngewebe vielleicht eine Disposition haben.

Nach Christian führen in der Kindheit erlittene Traumen öfter zu Imbecillität oder zu derselben eigenthümlichen Geistesentwicklung, wie sie auf dem Boden der erblichen Degeneration erwächst. Christian beobachtete in 100 Fällen von Schädeltrauma:

12 Mal Epilepsie,
16 Mal Demenz,
29 Mal functionelle Geistesstörungen,
43 Mal progressive Paralyse.

Bis zum vollen Ausbruch der Geistesstörung vergingen in $^3/_4$ der Fälle 1 bis 10 Jahre nach dem Trauma, noch längere Zeit in $^1/_4$ der Fälle.

Schlager fand bei 500 Geisteskranken als ätiologisches Moment 49 Mal das Trauma (40 Männer, 9 Frauen) vertreten. Paralyse entwickelte sich 7 Mal.

Obersteiner betont die hervorragende ätiologische Bedeutung der Kopfverletzungen gerade für die Entstehung der Paralyse, streift die Frage nach den verschiedenartigen Folgen der Gehirnerschütterung, deren Berührungspunkte u. A. in den motorischen Reizerscheinungen zu suchen seien.

Wenden wir uns nun unseren Kranken zu. Die einzelnen Krankengeschichten habe ich in einer knappen Uebersicht geordnet.

Jugend. — 6 Fälle.

Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
Demenz, Apathie	gest.	im letzten Jahre	—	—	—	—	Tremor universalis. $^3/_4$ Jahr vor der

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	b) Jahre vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Prodromoi.
					letzung der l. Kopfseite			erregt, schlaflos, Nachts phantasirend. 3 Wochen erregt, erhöhter sexueller Trieb, Verletzung des Schamgefühls
2.	K., Maurer, verh.	33	Kindheit	?	Fall vom Stuhl	ja	Seit dem 14. Lebensjahr epileptoide Anfälle	2 Jahre still, ein Jahr reizbar, vergesslich, weinerlich. 1/2 Jahr Sprache schlechter, 3 mal Zitteranfälle ohne Bewusstseinsverlust.
3.	K., Cigarrenmacher, ledig	34	8	26	überfahren	?	—	Flimmern, Reissen
4.	K., Eisendreher, verh.	38	4	34	Hufschlag vor die Stirn	?	Narbe an der linken Stirnseite	Vor vier Jahren linksseit. Schlaganfall, Sprache schlecht, 2 Jahr Kopfschmerz, vergessl., matt, Schwindel
5.	D., Maurer, verh.	49	17	32	Fall von einem Bau	?	—	Einige Jahre: Reissen, reizbar, ein Jahr Sprache hie u. da stockend. 2 Monat: arbeitsunfähig, zuletzt erregt. Grössenideen
6.	W., Kaufmann, verh.	47	17	30	Eisen an den Kopf	ja	—	7 Jahr Blasenleiden, 5 Jahr Kopfschmerz, öfter verwirrt, vergesslich, rechtsseitiger Schlaganfall u. s. w.

Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
							Aufnahme neuerdings Fall aus Stockwerkshöhe
Demenz, deprimirt	gest.	in früheren Jahren	—	—	—	—	Tremor universalis.
Euphorie	lebh.	—	—	—	—	—	Im Alter von 20 Jahren „eine Art Starrkrampf" mit Bewusstseinsverlust.
Demenz, Stimmungswechsel	gest.	—	vor 18 Jahren (Curpfuscher)	—	—	—	—
Wiederholt linksseitige Krämpfe mit nachfolgender Lähmung, unruhig	vorh.	—	vor 28 Jahren (Schmiercur)	—	—	—	—
Demenz, erst Euphorie, später stuporöser Zustand	vorh.	—	—	—	—	—	—

2. 18 Fälle, in denen zwischen dem Trauma und dem

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
1.	Oe., Zimmermann, ledig	31	23	8 J.	Fall aus 3 Stockwerkshöhe	ja	Am rechten Jochbein verwachsene Narbe, rechter Malleolus verdickt	?
2.	Sch., Glasermeister verh.	32	20	11	Fall vom Bau	ja	Auf der Scheitelhöhe tiefe Narbe mit Knochendefect	—
3.	G., Buchhalter, ledig	34	21	13	Fall von einer Leiter auf den Hinterkopf	ja	—	—
4.	Kl., Schmied, ledig	38	—	—	Trauma, angeblich vor einem Jahre	—	Am linken Scheitelbein verwachsene Narbe	?
5.	A., Dr. phil. verh.	40	36	4	Fall vom Omnibus	?	—	—
6.	E., Arbeiter, verh.	43	?	vor Jahren	Einmal Schlag auf den Kopf, einmal vom Wagen gefallen	—	—	—
7.	Sch., Krebshändler	43	36	7	Fahnenstange auf den Kopf gefallen	ja	—	—

Beginn der Paralyse ein längerer Zwischenraum liegt.

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Knie-phänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
?	Demenz, Euphorie	vorh.	—	—	—	—	Vater Potator	—
1/4 Jahr Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, Einkäufe	Demenz, später hypochondrische Ideen, Ergungs- u. Angstzustände mit Suic.-Versuchen	gest.	—	—	—	—	—	—
Seit Jahren Kopfschmerz. 3/4 Jahre ververgesslich, in letzter Zeit Angstanfälle	Demenz	gest.	—	—	—	—	Angestrengter Dienst	—
?	Demenz, Euphorie, Grössenideen	lebh.	ja	vor 20 Jahren	—	—	—	—
2 Jahre intercurrente Erregungszustände mit Grössenideen	Exquisite Grössenideen, Euphorie	gest.	ja	—	—	—	Früher angestrengte Arbeit	—
8 Monate	Demenz	R. vorh. L. fehlt	—	—	—	Eine Schwester schwachsinnig	Vor einigen Jahren Rheumatismus	—
Lange Zeit tabische Symptome, drei Wochen vor der Aufnahme wiederholt hysteriforme Krämpfe	Demenz, hysteriforme Anfälle, Stimmungswechsel. Grössenideen	fehlt	—	v. etwa 12 Jahren	—	—	—	—

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	Zeit des Traumas b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
8.	R., Feuerwehrmann, verh.	45	—	—	Wiederholt Traumata	—	—	—
9.	T., Feuerwehrmann, verh.	38	—	—	Wiederholt Kopftraumata	—	—	—
10.	M., Arbeiter, verh.	40	—	$1^1/_2$ J.	Mauerstein auf den Kopf	nicht	—	—
11.	B., Buchbinder, verh.	47	35	12	Contusion am Hinterkopf durch Maschinengewalt	?	—	—
12.	S., Kutscher, verh.	45	41	4	Sturz vom Kutscherbock	—	Am linken Scheitel Impression	—
13.	P., Stellmacher. verh.	50	48	13 Monate	Fall vom Gerüst	?	—	Fractur des Fusses
14.	K., Schmied, verh.	51	41	10	Schlag von einer Dampfmaschine. „Das Gehirn soll hervorgetreten sein“	ja	—	—
15.	P., Kutscher, verh.	51	$50^1/_2$	$^1/_2$	Fall v. Kutscherbock in Folge Carambolage	nein	—	—
16.	St., Schlosser, verh.	52	42	10	Bierseidel an den Kopf	—	An der linken Schläfe tiefe Impression	—

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
—	Demenz	sehr schwach	ja	vor 20 Jahren	—	—	—	Von Hause aus schwach veranlagt.
3/4 Jahre reizbar, vergesslich, tabische Symptome	Demenz, leichte Euphorie	sehr schwach	—	—	—	—	—	—
5 Wochen still, hypochondrisch	Demenz, ausgeprägte stupuröse Hypochondrie	lebh.	—	—	—	Eine Schwester im Wochenbett geisteskrank	—	—
4 Jahre Demenz u. s. w.	Demenz, Grössenideen	lebh.	—	wahrscheinlich	7 mal Aborte, d. erste Mal vor 14 J.	—	Feldzug	Starker Trem.univ.
7 Monate Störungen	Demenz, Grössenideen	lebh.	—	vor 7 Jahren	—	—	—	—
4 Monate still, Reissen etc.	Demenz, Grössenideen	gest.	—	—	kinderlose Ehe	—	—	—
Seit dem Unfall öfter Kopfschmerz. Zwei J. still, dement	Demenz, Grössenideen	lebh.	—	—	—	—	—	—
Zeitweise Kopfschmerz, Schwindel, Augenstörungen, Gedächtnissabnahme, Sprachstörung	Demenz, Apathie, paralytische Anfälle	gest.	gering	—	3 mal	—	Feldzug	Ophthalmoplegia ext. u. int. Augenschmerzen schon etwa ein Jahr vor dem Anfall.
Viele Jahre Kopfschmerz	Demenz, Hypochondrie	gest.	—	—	—	—	—	Im Alter v. 15 Jahren angeblich 4 mal Krämpfe.

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
17.	K., Hausdiener, verh.	55	51	4	Wurde von einem Anderen heftig zu Boden geworfen	—	—	—
18.	H., Schneidermstr., verw.	58	38	20	Fall in eine Grube	ja	—	—

3. Veränderungen direct im An-

1.	R.	17	16	1	Einmal Fall eines Gewichtes auf den Kopf, einmal Schlag vor die Stirne.	nein	Mit dem Knochen verwachsene Narbe an der Stirn	
2.	W., ohne Beruf	18	14	4	Stoss gegen eine Treppenkante	nein	Schwellung der linken Schläfe. Veränderung der Schriftzüge, geistige Schwäche	
3.	B., Cigarrenmacher	21	20	3/4 J.	Fall von einer Treppe	ja	—	

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Hereditât.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
4 1/2 Monat reizbar, vergesslich, hypochondrisch	Demenz	vorh.	—	vor 4 J. (spec. Cur)	kinderlose Ehe	—	—	In d. Kindheit einmal Fall, davon Narbe an der Stirne. Vor 12 Jahren kurzer Verwirrtheitszustand und Krämpfe.
Vor 4 Monaten linksseitiger Schlaganfall u. s. w.	Demenz, Euphorie. Zeitweise hypoch. Vorstellungen	sehr schwach	—	—	—	Ein jüngerer Bruder an Paralyse gestorben	—	—

schluss an das Trauma. — 21 Fälle.

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Hereditât.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
Seit 3/4 Jahren geist. Schwäche, vorübergehende Lähmungen	Demenz, Euphorie	lebh.	—	hereditär ?	2 Todtgeburten	väterlicherseits	—	—
Vor 3 Jahren Krampfanfall, zunehmende Demenz	Hochgradige Demenz und Sprachstörung, Stimmungswechsel	gest.	—	hereditär ?	—	Belastung mütterlicherseits. Vater leichtsinnig	—	In d. Schule zurückgeblieben. Tod im Alter von 19 Jahren
Geistige Schwäche, hypochondrische Ideen, Kopfschmerz, Erregungszustände.	Demenz, Stimmungswechsel	lebh.	—	—	—	Vater an Paralyse †	—	Pat. soll als Kind schon öfter an Flimmern gelitten haben. Tod im Alter von 23 Jahren.

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
4.	Sch., Schneider, ledig	30	27	3	Fall auf dem Glatteis	—	Narbe am Schädel	
5.	G., Schlosser, verh.	31	27	$3^1/_2$ J.	Durch Explosion mehrere Stockwerke herab	nein	Seit Unfall still, reizbar, zunehmende Kopfschwäche, Schwindelanfälle, öfter umgesunken	
6.	H., Galvaniseur, verh,	32	32	$1^1/_4$ J.	Schlag auf den Kopf mit gefülltem Bierseidel	ja	Kopfschmerz, Ptosis, schläfrig, Sprache schlechter	
7.	Sch., Arbeiter ?	33	—	—	Angeblich vor vier Jahren Schlag mit einem Gewicht gegen den Kopf	—	Verdickung in der Scheihöhe	
8.	B., Dachdecker, verh.	35	31	4 J.	Fall aus 5 Mtr. Höhe	?	Fractur des linken Unterschenkels, exaltirt. Druck im Kopf	
9.	H., Tapezierer, verh.	36	33	3	Fall vom Ofen	nein	Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern	
10.	M., Postschaffner,	37	36	$1^1/_2$ J.	Fall eines Gewichts auf den Kopf	ja	4 wöchentlicher hallucinatorischer und Verwirrtheitszustand	
11.	H., Gürtler, jetzt Kohlenhändl., 2 mal verh.	38	37	10 Monate	Sturz vom Wagen gelegentlich einer Carambolage	ja	Kopfschmerz	

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
2³/₄ J. Kopfschmerz, Reissen, häufig Nasenbluten, Schwindel, stuporös, zuletzt hypochondrisch, erregt	Hochgradige Demenz, Apathie	vorh.	—	—	—	—	—	—
In letzter Zeit Sprache schlecht, Nachts Unruhe, unrein	Demenz, Apathie, zuweilen ängstlich erregt	fehlt	—	—	—	—	—	Tod 4 Jahre nach dem Unfall. Makroskopisch und mikroskopisch paral. Befund.
Zuletzt unruhig, Grössenideen	Demenz, Apathie	gest.	—	—	—	—	—	—
4 Jahre	Euphorie, Demenz	fehlt	—	—	—	—	—	—
1 J. Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, Sprache schwerer	Demenz, reizbare Schwäche	vorh.	—	—	1 mal	—	—	—
³/₄ J. reizbar. aufgeregt, vergesslich, Sprache zuweilen stockend, zuletzt erregt	Demenz, Euphorie, leichte Grössenideen	gest.	—	—	—	—	—	—
Allmälig vergesslich, Sprachstörung	Demenz	?	—	früher	1 mal	—	—	—
¹/₄ J. im Wesen veränd., schlaflos, vergessl. zul. Krampfanfälle mit Verwirrtheit	Demenz	sehr gest.	früher	vor etwa 11 J.	—	—	—	Im Alter von 12 u. 22 Jahren je einmal epilept. Krämpfe.

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	Zeit des Traumas b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos.	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
12.	M., Tuchhändler, ledig	38	34	4 J.	Bierseidel an den Kopf	?	Allmälige Ausbildung exquisit. Grössenideen, Veränderungen des Wesens	
13.	Us., Arbeiter, wilde Ehe	39	37	2	Hammerschlag auf den Kopf	?	Kopfschmerz, wechselnd still und erregt, zeitweilig verwirrt. Sprachlähmung	
14.	Schw., Arbeiter	40	39	1	Stein auf den Kopf	—	—	
15.	M., Maler, verh.	42	40	$1^1/_2$ J.	Stoss gegen einen Balken	?	Zunehmender Kopfschmerz	
16.	Sch., Arbeiter, verh.	44	37	7	Hammerschlag auf den Kopf	ja	Kopfschmerz, Gedankenschwach, Schwindelanfall mit Zuckungen in den Extremitäten	
17.	C., pens. Briefträger, verh.	44	40	4	Ueberfahren, Schlag auf den Hinterkopf	?	Reizbar, still, Sprache schlechter	
18.	Sch., Locomotivführer, verh.	45	31 36 39	14 9 6	Wiederholt Erschütterung und Kopftraumata, d. letzte Mal am stärksten	beim letzten Trauma	Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, Erscheinungen der „traumatischen Neurose“	

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Knie-phä-nomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Hereditât.	Sonstige Schädlich-keiten.	Bemer-kungen.
Vorüber-gehende Läh-mungen	Demenz, Grössen-ideen	vorh.	—	—	—	—	—	2 Jahre nach Trau-ma bereits in einer Anstalt; dort Dia-gnose: Pa-ralysis.
Hypochon-drische Ideen, ängstlich	hypochon-drische Angstan-fälle	vorh.	früher	—	—	—	—	Tod 2 J. nach Un-fall. Paral. Befund.
Seit Unfall still, indiffe-rent	Demenz, wechseln-de, im We-sentlichen euphor. Stimmung	gest.	—	—	—	—	—	—
2 Wochen un-ruhig, Grös-senideen	Erregung, Grössen-ideen	gest.	—	vor 26 J.	1 mal	—	—	—
Sprache allmä-lig schlecht. Zittern, Reis-sen	Demenz	fehlt	—	früher (spec. Cur)	—	—	—	—
Ein Jahr Ge-dächtnissab-nahme, wie-derholt Kräm-pfe, zuletzt Erregung	Hochgra-dige De-menz, Un-ruhe	gest.	—	—	3 mal	Mutter an Hirnleiden gestorben. 1 Bruder geistes-schwach	—	—
1½ Jahr nach letztem Trau-ma wird con-statirt: träge Pupillarreac-tion, Doppel-sehen, l. her-abgesetztes Kniephänom., Lähmungsanfälle. In der Folge zunehmende Reiz-barkeit, zuletzt Sprach-störung	Erregung, Grössen-ideen	l. fehlt r. vorh. vorh.	wahr-sch.	—	—	—	Feldzug	1½ J. nach letztem Trauma zum ersten Mal in der Charité, Diagnose: trauma-tische Neu-rose.

Laufende No.	Namen und Stand.	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Zeit des Traumas a) Lebensjahr.	Zeit des Traumas b) wie lange vor der Aufnahme.	Art des Traumas.	Ob bewusstlos,	Residuen des Traumas.	Unmittelbare Folgen.
19.	M., Arbeiter, verh.	46	43	2 J.	Sturz aus einem Wagen	?	Reissen, Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche, Empfindlichkeit	
20.	J., Buchhalter	49	39	10	Durch einen Hund auf der Strasse zu Boden geschleudert	?	Zunehmende Demenz mit Erblindung	
21.	H., Weichensteller, 2mal verh.	52	44	8	Fall auf den Hinterkopf	?	Kopfschmerz, Ptosis, Schwindel, vergesslich, reizbar, Gewichtsabnahme	

Das Trauma traf in der Regel den Schädel und war wohl in der grösseren Hälfte von einer Bewusstseinstrübung gefolgt. 4 Mal lag sicherer Schädelbruch vor.

Ein blosser Ueberblick lehrt, dass bei einem erklecklichen Procentsatz — 66 pCt. — noch anderweitige Schädlichkeiten ausser dem Trauma mitspielten und zwar vor Allem:

Lues . . . mindestens 16 Mal = 33,5 pCt.,
Heredität . » 7 » = 15,2 »

Die Lückenhaftigkeit einiger Anamnesen nöthigt jedoch zu der Vermuthung, dass diese Zahlen in Wirklichkeit sich noch höher gestalten. Ich komme darauf unten zurück.

Von den somatischen Symptomen beschränke ich mich auf die Notirung des Verhaltens der Kniephänomene.

Das Kniephänomen war:

Prodromi.	Psyche und Sonstiges.	Kniephänomen.	Potus.	Lues.	Abort der Frau.	Heredität.	Sonstige Schädlichkeiten.	Bemerkungen.
Zuletzt ängstlich, verwirrt	Demenz, Apathie, wiederholt rechtsseit. Krampfanfälle	vorh.	—	vor etwa 27 J. (Schmiercur)	—	—	—	—
$^1/_2$ Jahr verwirrt	Hochgradige Demenz	fehlt	—	vor 21 J.	—	—	—	—
1 Jahr zunehmende Demenz, Sprache schlechter, vor 2 Mon. linksseit. Schlaganfall, zuletzt ängstlich erregt.	Hochgradige Demenz, Euphorie, Grössenideen	gest.	—	vor unbest. Zeit	1 mal	—	—	—

Anzahl der Fälle	1. von normaler Stärke	2. herabgesetzt	3. lebhaft bezw. gesteigert	4. beiderseits fehlend	5. Einseitig fehlend
45	10	4	24	5	2
in Procent	22,2	8,8	53,3	11,1	4,4

Von einem der unter 2. (No. 7, Sch., Krebshändler) aufgeführten hören wir, dass derselbe schon lange Zeit tabische Symptome darbot. Bei den übrigen 3, welche Westphal'sches Zeichen hatten, schlossen sich charakteristische Veränderungen unmittelbar an das Trauma an. Hier dürfen wir wohl dem Unfall eine directe auslösende Wirkung zuschreiben.

Als höchst auffällig und schwerlich auf zufälliger Basis beruhend stellt sich das Missverhältniss zwischen den Categorien 1 und 3 der

Tabelle XIII. gegenüber obiger dar. Dort sind die Kniephänomene in 37,6 pCt. erhalten und in 37,4 pCt. gesteigert, hier nur in 22,2 erhalten, d. h. in normaler Stärke zu erzielen und in 53,3 pCt. gesteigert. Demnach ist die weitaus grössere Hälfte der traumatischen Paralysen gleichzeitig mit deutlichen Affectionen des Rückenmarkes verbunden. Es ist kaum denkbar, dass das Trauma an sich stets so tiefgehende Störungen zu verschulden im Stande war, ohne dass damit die Wirkung des psychischen Shoks und der Allgemeinerschütterung herabgesetzt werden soll. Ich verspare mir die Berücksichtigung dieses Punktes zum Schluss.

Die Prodromi wie der weitere Krankheitsverlauf weichen im Allgemeinen von dem bekannten Bilde der Paralyse in nichts ab.

Die geistige Schwäche, Lähmungssymptome von Seiten der Pupillen etc., Sprachstörung fehlten nirgends. Letztere dünkte mir nach dem subjectiven Eindruck einige Male besonders stark zu sein, exquisit paralytisch, nicht etwa einer Sklerose oder bulbären Lähmung gleichend.

In psychischer Beziehung finde ich die depressive Form mit zeitweiligen Angst- oder Erregungszuständen gegenüber maniakalischen Stadien mit Grössenideen vorherrschend.

Das Alter bei der Aufnahme war im Mittel 39,8 Jahre, also ein jüngeres, als das von uns für die Allgemeinheit gefundene (41,8). Noch deutlicher wird der Unterschied nach Ausschaltung der Tabiker, wozu ich mich aus schon besprochenen Gründen berechtigt glaube. Die durchschnittliche Grenze sinkt dann auf 39,1 Jahre herab. Mit diesem Resultat ist vorläufig zwar absolut ein früherer Ausbruch der Krankheit nachgewiesen, dagegen nicht relativ, d. h. noch nicht die Frage entschieden, ob das Prodromalstadium ebenfalls in eine entsprechend frühe Lebensperiode fällt; denn ein sehr naheliegender Einwand ist, dass das Trauma meist einen stürmischen Verlauf der Paralyse mit sich bringe, somit natürlich auch den ungewöhnlich frühen Ausbruch bedinge.

Gewiss stimmt dies für einen Theil der Fälle, ohne aber die lange Reihe zu erschöpfen. Ueberdies scheint es mir wahrscheinlich, dass bei solch' raschem Verlauf schon vorher die Paralyse im Keime bestand und dem Trauma nur cumulirende bezw. auslösende Wirkung zuzuschreiben ist.

Bei 40 unserer Kranken betrug die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme:

	1—4 Wochen	2—3 Monate	4—6 Monate	7—12 Monate	ca. 1 Jahr	1—2 Jahre	ca. 2 Jahre	ca. 3 Jahre	ca. 4 Jahre	ca. 5 Jahre	über 5 Jahre
	1	4	3	7	3	2	8	4	5	1	2
in Procent	2,0	10,0	7,5	17,5	7,5	5,0	20,0	10,0	12,5	2,0	5,0

Da wesentliche Abweichungen gegen Tabelle VII sich nicht ergeben, so folgt der Schluss, dass die Paralyse bei den Fällen traumatischer Aetiologie in einem früheren Lebensstadium einsetzt, als sie es gewöhnlich zu thun pflegt.

Dieser Umstand, dass die Erkrankung in ein früheres Alter als gewöhnlich fällt, im Verein mit der bei der Paralyse traumatischer Grundlage von mir nachgewiesenen hervorragenden Rolle der Belastung, sei dieselbe angeboren oder erworben, und der ausserordentlich häufigen Combination von Hirn- mit ausgeprägter Rückenmarkserkrankung drängt zu der Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung der traumatischen Paralyse, abgesehen von dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch die Acquisition der Lues geliefert wird. Dies bewegt mich auch zu der vorhin geäusserten Ueberzeugung, dass die oben gegebenen Zahlen bezüglich der Belastung für die Realität zu niedrig gegriffen sind.

Warum sich die Wirkung des Traumas einmal in einfacher Demenz, ein ander Mal in Epilepsie, hallucinatorischen Zuständen oder endlich in dem Auftreten einer Paralyse äussert, das ist eine Frage, die ebenso der Aufklärung harrt, wie die, warum derselbe Alkohol in buntem Wechsel bei dem einen hauptsächlich die Nieren, bei dem andern die Leber, das Herz oder die verschiedenen Theile des Nervensystems befällt. Vielleicht lässt sich durch möglichst genaue Feststellung der Art der Belastung Licht in diesem dunklen Gebiete schaffen.

Was in den vorstehenden Zeilen über die traumatische Paralyse gesagt, gilt in noch viel höherem Grade von der jugendlichen Para-

lyse. Drei von den in der Charité zur Beobachtung gekommenen Fälle gehören beiden Arten an.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen:

Fall. 1.

W. Paul, 19 Jahre alt, geboren 7. September 1872, aufgenommen am 13. November 1890 in die Irrenabtheilung der Charité, gestorben in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf am 31. März 1891.

Anamnese (Onkel). Heredität von väterlicher Seite: ein Grossonkel vorübergehend geisteskrank gewesen, eine Tante befindet sich in einer sächsischen Irrenanstalt. Von mütterlicher Seite: Schwester der Mutter seit Jahren geistesgestört. — Die Eltern des Patienten sind schon mehrere Jahre separirt, angeblich, weil der Vater sehr leichtsinnig gelebt hat. Ob der Vater Lues durchgemacht hat, ist nicht bekannt. Der Patient selbst, das älteste Kind von 5 Geschwistern wurde „blind", d. h. mit entzündeten Augen geboren, hatte auf dem Körper viel Geschwüre, die sich nach ungefähr acht Wochen verloren haben sollen. — Er machte Diphtheritis durch, lernte schwer in der Schule, galt immer für „etwas dumm". Er besuchte erst die höhere Knabenschule, genoss aber bei den häuslichen Zwisten keine rechte Erziehung und wurde deshalb in seinem 13. Lebensjahr von dem Referenten in Pflege genommen, sollte die Gärtnerei erlernen, machte aber alles „verkehrt".

Im Alter von 14 Jahren (vor 4 Jahren) kam er eines Tages mit einer grossen Beule an der linken Schläfe nach Hause, vom Fall gegen eine Treppenkante herrührend, den er durch den Stoss eines Mitschülers erlitten hatte. Keine Bewusstlosigkeit. Zu jener Zeit wurde der Onkel zum ersten Male auf die Veränderungen der Schrift des Patienten aufmerksam, welcher zwar noch eine gute Handschrift aufwies, aber vielfach die Buchstaben umsetzte. So schrieb er z. B. „druch" statt „durch".

Im Alter von 15 Jahren (vor drei Jahren) fiel er plötzlich um, war 2 Stunden völlig besinnungslos, brüllte beim Erwachen ganz unarticulirt. Es entwickelte sich eine Lähmung der rechten Seite, Sprache, Schrift und Begriffsvermögen wurden viel schlechter. Verschiedene Versuche, ihn in irgend einem Berufe (Buchbinderei, Unteroffizierschule) unterzubringen, scheiterten. Die geistige Schwäche nahm zu, er wurde unsicher auf den Füssen, brauchte beispielsweise lange Zeit, ehe er die Treppe herunterkam. Die Anfälle wiederholten sich nicht. Die Sprache wurde schliesslich so undeutlich, dass nur diejenigen, welche ihn genau kannten, einiges verstehen konnten, vorgeschriebene Worte war er nicht mehr im Stande, nachzumalen. — In letzter Zeit machte er alles unter sich.

Status: Mittelgrosser Mann, von leidlichem Ernährungszustande

Pupillen different. R. > L.

R./L. links erloschen, rechts minimal.

Ophthalmoskopisch (Dr. Hess) deutliche Abblassung der Papillen.

Auf Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund sehr weit,

es tritt ein krampfhaftes Zittern und Beben der Gesichtsmuskulatur bis in die Stirne ein. Mit der Zunge macht er wälzende Bewegungen, hauptsächlich nach der linken Seite, bringt sie aber nicht über die Zahnreihe heraus.

Sprache hochgradig gestört, mit stark nasalem Beiklang, sehr anstossend. Er verschluckt die Silben, so dass die Sprache für gewöhnlich ganz unverständlich ist. Complicirte Worte vermag er nicht nachzusprechen. Dabei Verstärkung des Tremors, er zieht den Mund stark in die Breite.

Facialisinnervation beiderseits gleich.

In der Ruhelage bemerkt man in den oberen Extremitäten kein Zittern, dasselbe wird jedoch sehr lebhaft, sobald er anfängt, sich zu bewegen. Gleiches beobachtet man an den unteren Extremitäten.

Kniephänomen beidersteits gesteigert, besonders links.

Kein Fusszittern.

Stehen und Gehen sehr unsicher. Gang breitbeinig, leicht schwankend, beim Umdrehen Taumeln.

Urin lässt er unter sich.

22. November. (Wachbericht): Heute Morgen Anfall am ganzen Körper.

Am 23. December 1890. Ueberführung nach Dalldorf.

Auszug aus der dortigen Krankheitsgeschichte: Zunehmende Demenz und Apathie. Patient versteht kaum, was zu ihm gesprochen wird, reagirt schwach auf mechanische Reize, führt alle Gegenstände, die er ergreifen kann, nach dem Munde.

Pupillen mittelweit R. > L.

R./L. und C. fehlend.

Geringe Spasmen. Kniephänomen gesteigert, l. mehr als r.

31. März 1891. Exitus an Erschöpfung.

Allgemeinbefund: Decubitus. Macies, exquisite Anaemia pulmonum, Nephritis parenchymatosa, Cystitis ichorosa.

Hirnbefund: Pachymeningitis und Leptomeningitis.

Aus dem Obductionsbericht hebe ich hervor:

Das Gehirn füllt die Schädelkapsel nicht ganz aus. Die Nähte der Schädelkapsel sind sehr wenig ausgesprochen, die Farbe der Schädelknochen ist blass graugelb. Der Durchschnitt zeigt eine blutarme Diploe. Harte Hirnhaut adhärirt ziemlich fest an der Schädelkapsel, letztere weist in dem vorderen Winkel beider Seitenwandbeine eine Verdünnnung des Knochens auf. — An den Knochen, speciell den Schädelknochen sind keine Veränderungen wahrnehmbar, welche auf frühere Kopfverletzung schliessen lassen dürften.

Gehirn ist fest in seiner Consistenz. Weiche Hirnhaut verdickt, die durchsetzenden Gefässe stärker mit Blut gefüllt. Die Pia lässt sich nur unter Substanzverlust seitens der Hirnoberfläche abziehen. Stellenweise ist übrigens die weiche Hirnhaut, besonders von Strähnen in der Gegend des Schläfelappens, sogar milchig getrübt.

Blutgefässe an der Basis zeigen weichere Wandung, eine trübe graugelbe Oberfläche. Die Sehnervenkreuzung, gleich wie der Austritt der Seh-

nerven und der Durchschnitt ist bezüglich der Masse gering, so dass speciell die Sehnerven sehr dünn und atrophisch erscheinen.

Die Seitenkammern wie 3. und 4. Kammer zeigen kaum eine Veränderund des Ueberzuges, allenfalls dürfte der Ueberzug der 4. Kammer als stellenweise leicht getrübt zu bezeichnen sein.

Im Uebrigen lassen Durchschnitte des Grosshirnes, wie grosse Ganglien, Brücke, verlängertes Mark makroskopisch nichts Abweichendes erkennen.

Das Rückenmark wurde in toto herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Fall 2.

B., Karl, Cigarrenmacher, 21 Jahre alt, geboren am 3. November 1868, aufgenommen am 5. Mai 1889 in die Irrenabtheilung der Charité.

Anamnese (Mutter): Der Vater nach 3jährigem Anstaltsaufenthalt an progressiver Paralyse gestorben. Sonst keine hereditäre Belastung. Patient war als Kind stets gesund, jedoch geistig etwas schwächer als seine Geschwister. Im Herbst 1887 verliess er das elterliche Hans, um in eine kleine Cigarrenfabrik einzutreten. Im August und September 1888 schrieb der Prinzipal, dass der Sohn nicht mehr recht arbeiten könne, in seinen Reden „weitläufig“ und „zusammenhanglos“ werde, alles verkehrt thue und sich quälende Gedanken über seinen Vater machte. Im October 1888 langte der Sohn plötzlich in der Nacht ohne Papiere u. s. w. zu Hause bei der Mutter an. Er sprach verworren, klagte über heftigen Kopfschmerz und Reissen in der linken Seite, litt in der Folge an Schlaflosigkeit und starkem Schweiss.

Nachdem Referentin November 1888 mit ihrem Sohne nach Berlin übergesiedelt war, versuchte derselbe wieder zu arbeiten, es ging auch anfangs leidlich, bald aber lief er Nachts oft fort, machte allerhand Geschichten.

Seit Beginn des Jahres 1889 zeigte er grosse Gedankenschwäche, ein Zittern des ganzen Körpers stellte sich ein, die Sprache wurde schwerer, blieb öfter ganz fort. Im Frühjahr brachte er mehrere Monate zur Ausheilung eines Lungencatarıhs im Krankenhaus zu; bald nach der Entlassung wurde er sehr erregt und zuweilen so bösartig, dass die Mutter ihn nicht mehr bei sich behalten konnte.

Als Kind soll er schon öfter über Flimmern vor den Augen geklagt haben; dasselbe verstärkte sich in letzter Zeit. — Kein übermässiger Tabakgenuss — solides Leben.

Im Sommer 1888 fiel er von einer Treppe (Ursache?) blieb, bewusstlos liegen. Seitdem Kopfschmerzen.

Status. Patient ist etwas ängstlich, giebt aber auf Zureden Auskunft. Er sei von einem Polizeidiener abgeholt worden, weiss nicht warum; berichtet sodann über seine Beschäftigung und Familienverhältnisse.

Pupillen different L. > R., beide eckig verzogen.

R./L fehlt, R./C. erhalten.

Augenbewegungen frei.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff) nichts.

Zunge wird sehr stark zitternd, gerade hervorgestreckt. Sprache schon beim gewöhnlichen Sprechen anstossend, langsam, nasal, bei complicirten Worten deutliches Silbenstolpern.

In der Ruhelage bemerkt man an den Fingern, namentlich der linken Hand leichte Zitterbewegungen, die sich bei intendirten Bewegungen sehr steigern.

Kniephänomen beiderseits gesteigert, links deutliches Fusszittern, rechts Andeutung desselben. Gang nicht beeinträchtigt, nur beim Umdrehen geräth Patient leicht in's Schwanken.

Lues negirt, objectiv keine Zeichen.

Patient verhält sich meist ruhig, ist ausserordentlich schwachsinnig. Häufig fängt er ganz unmotivirt an laut zu schluchzen und zu weinen, lässt sich leicht und sofort in die entgegengesetzte Stimmung bringen. Sehr oft zeigt er ruckartige Zuckungen, derart, dass die Schulter rasch in die Höhe gezogen wird. Dabei giebt er hin und wieder grunzende Laute von sich. Mit Vorliebe spaziert er in raschem Exerzierschritt auf und ab.

Schwindelanfälle wurden nicht beobachtet. Am 15. Juli 1889 Ueberführung nach Dalldorf.

Der dortige Befund deckt sich mit obigem, zu erwähnen ist, dass er nun öfter Urin unter sich liess.

Von Dalldorf wurde Patient am 26. August 1889 nach der Irrenanstalt seiner Heimath Eberswalde übergeführt, wo er am 25. December 1890 starb.

Dem mir von Herrn Geheimrath Dr. Zinn freundlichst zur Verfügung gestellten Journale, wofür ich an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, ist zu entnehmen, dass die geistige Schwäche und Sprachstörung weitere Fortschritte machte. In den letzten Monaten unrein, vermehrte Angst- und Erregungszustände. Dazwischen auch Ausbrüche unmotivirter Heiterkeit. Exitus am 25. December 1890. Die Obduction konnte leider aus äusseren Gründen nicht abgehalten werden.

Fall 3.

R., Paul, Arbeiter, 17 Jahre alt, geboren am 5. März 1876, aufgenommen am 29. August 1893 in die Irrenabtheilung der Charité.

Anamnese (Vater): Patient ist das 6. Kind; 2 von seinen Geschwistern leben noch, 5 sind in den ersten Lebensmonaten gestorben an Kinnbackenkrampf, die beiden letzten wurden todt geboren, waren jedoch ausgetragen.

Heredität und Lues von Seiten des Vaters negirt. Der Vater ist circa 60 Jahre alt, Steuererheber, leidet schon seit dem Feldzug und in verstärktem Grade seit 3 Jahren an Kreuzschmerzen und Reissen in den Füssen und in den Armknochen. Er hat (wovon ich mich durch wiederholte Untersuchung überzeugte), enge Pupillen, die rechte etwas weiter als die linke, die auf Licht nicht reagiren. Kniephänomen lebhaft. Seine geistigen Kräfte sind intact.

Der Patient war bis vor zwei Jahren ganz gesund, hatte insbesondere niemals Krämpfe oder andere Leiden. In der Schule hat er gut gelernt, kam bis zur I. Klasse.

Im Frühjahr 1891 fiel ihm eine etwa $2^1/_2$ Kgrm. schwere Rolle auf den Kopf in die Gegend des Vorderscheitels. Er war nicht bewusstlos, konnte nach Hause gehen, lag dann 3 Wochen lang krank, ohne indessen an das Bett gefesselt zu sein. Nach der Wiederherstellung arbeitete er über ein Jahr in einer Jutespinnerei, hatte leichtere Beschäftigung als früher. Im Jahre 1892 erhielt er beim Turnen durch einen Ring einen Schlag vor die Stirne. Auch damals nicht bewusstlos. Die Wunde eiterte eine Zeit lang. Im Januar 1893, als er von der Bank aufstehen wollte, knickte er einmal zusammen. Bis März 1893 soll er geistig frisch und munter gewesen sein. Mitte März 1893 in der Fabrik Schlaganfall, er konnte nach der Mittagspause nicht mehr aufstehen. Der Mund war nach links verzogen, linker Arm und linkes Bein gelähmt. Die Sprache blieb 2 Tage weg. Nach 3—4 Tagen ging die Lähmung zurück, die Sprachstörung blieb. Er wurde geistig sehr schwach, im Wesen theilnahmslos; manchmal wurde er erregt.

Keine Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindel. Anfälle folgten angeblich nicht mehr.

Status: Für sein Alter gut entwickelter junger Mann. Der Patient liegt ruhig im Bett, bewegt sich wenig, spricht äusserst langsam, anstossend und stolpernd. Die Sprachstörung ist eine exquisit paralytische, was beim Nachsprechen von Paradigmaten noch deutlicher hervortritt.

Auf Fragen antwortet er langsam, berichtet ungenau über die in der Anamnese erwähnten Daten.

Vom März 1893 ab will er nicht mehr haben arbeiten können, er wurde vergesslich, hatte viel Kopfschmerzen besonders an der Stirn, ferner Schwindel. 2 Tage vor der Aufnahme konnte er plötzlich den linken Arm nicht mehr beugen und heben, erst gestern stellte sich die Beweglichkeit wieder ein.

Druck auf die Scheitelhöhe ist ihm schmerzhaft. Keine Narbe, keine pathologische Impression in dieser Gegend. In der Mitte der Stirn an der Haargrenze eine $2^1/_2$ Ctm. lange auf Druck empfindliche und mit dem Knochen verwachsene Narbe, die von der beim Turnen im Jahre 1892 davongetragenen Verletzung stammen soll.

Das Gesicht ist wohlgebildet, der Ausdruck schläfrig, indifferent.

L. Pupille $>$ R., die linke hat 5 Mm., die rechte 3,2 Mm. im Durchmesser.

R./L. beiderseits sehr träge.

R./C. vorhanden. Augenbewegungen frei.

Ophthalmoskopisch (Dr. Ahlbrandt). Rechte Papille etwas verwaschen, ohne dass stärkere Füllung der Venen oder Schlängelung derselben vorhanden ist. Ticken der Uhr wird beiderseits auf etwa 40 Ctm. Entfernung vom Ohr vernommen. Das Gehör soll sich verschlechtert haben.

Facialisinnervation beiderseits gleich. Beim Sprechen Zittern der Mundmuskulatur, leichtes Zucken in den Gesichtsmuskeln.

Zähne gut gebildet.

Zunge wird zitternd hervorgestreckt.

Herztöne rein, Puls regelmässig, 76 in der Minute.

Leichter Tremor der Hände. Active Bewegungen der oberen Extremitäten unbehindert. Dieselben werden etwas langsam und ungelenkig ausgeführt. Händedruck beiderseits schwach.

Bei passiven Bewegungen begegnet man im linken Ellenbogengelenk leichtem Widerstand.

Motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt. Im oberen Drittel des linken Unterschenkels an der medialen Fläche eine gelbtraumatische Verfärbung.

Kniephänomen beiderseits gesteigert.

Complicirtere Bewegungen, welche man dem Patienten aufträgt, z. B. sich aufrichten, aufstehen geschehen alle mit einer gewissen Anstrengung und Ueberwindung. Patient stützt sich bei diesen Versuchen vielfach. Beim Gehen hält er den Rumpf nach vorn, stützt die Hände auf die Oberschenkel, kann jedoch auch frei gehen, hängt dabei etwas nach links, geht tappend, watschelnd, mit etwas nach innen rotirten Füssen. Bei längerem Stehen mit gegeschlossenen Augen Schwanken.

Keine Atrophie oder Hypertrophie, keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Psychisch grosse geistige Schwäche. Er vermag nur die allereinfachsten Rechenexempel zu lösen, ist meist in vergnügt zufriedener Stimmung, erklärt täglich mehrmals hintereinander, dass er heute oder morgen nach Hause gehe. Er will wieder arbeiten und 10 Mark in der Woche verdienen.

Durch geringe äussere Reize geräth er leicht in Erregung, so wenn ein anderer Patient lüstern nach seinem Essen blickt, ihm etwas wegnimmt.

Im Garten sammelt er allerlei Kram, trägt seine Schätze stets mit sich und weint, sobald er diese in Gefahr glaubt. Ueberhaupt ist er zur Rührseligkeit und Thränenausbrüchen geneigt, jammert z. B. stundenlang wie ein kleines Kind, wenn er Zahnschmerzen oder andere Beschwerden hat. Doch lässt er sich leicht trösten. Selbst bei den leichtesten Erregungszuständen tritt eine Hyperämie des Gesichtes auf.

Die Sprachstörung hat im Laufe der letzten Monate entschieden noch zugenommen. Einige Male wurden rasch vorübergehende Lähmungen des linken Armes beobachtet.

Eine Umschau über die bisher bekannten Fälle von jugendlicher Paralyse dürfte nicht ohne Interesse sein.

Zusammen-
der bisher veröffentlichten Fälle

Laufende No.	Autor.	Geschlecht.	Erste Symptome im Alter von Jahren ?	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Verlauf.
1.	Turnbull	M.	10	12	Beginn mit Hemipl. Demenz.
2.	Bristowe	W.	10½	13	Veränderungen im Anschluss an Trauma. Schwerfällig, zuletzt verblödet. Halbseitige Anfälle, Erregungszustände. Abmagerung.
3.	A. Westphal	W.	12	15	Beginn mit Schmerzen im Bein. — Sehschwäche – ängstlich. Selbstvorwürfe. Demenz, Erregungszustände, Hallucinationen, Euphorie, Anfälle.
4.	Wiglesworth	W.	12	15	Nach Trauma Kopfschmerz, wenige Monate später zunehmende körperliche und geistige Schwäche. Anfälle. Zuweilen ängstlich.
5.	Strümpell	W.	13	—	Vorübergehende Lähmung des rechten Armes, Demenz.
6.	Charcot und Dutil	M.	14	—	Apathische Demenz, Epilepsie sensitive.
7.	Wiglesworth	W.	14½	15	Beginn mit Theilnahmslosigkeit, Schwächeanfälle. Demenz, Apathie, epileptiforme Anfälle.
8.	Wiglesworth	W.	—	15	Demenz, wiederholt Anfälle.
9.	Régis	M.	15	17	Beginn mit rechtsseitiger Ptosis, nachdem schon seit dem 10. Lebensjahr wiederholt Blutergüsse in beiden Augen aufgetreten waren.
10.	Clouston	W.	15	19	Beginn mit Schwindelanfällen. Demenz.

stellung
von Paralyse unter 20 Jahren.

Kniephänomen.	Aetiologie.	Bemerkungen.
?	Vater erblindete im Alter von 43 Jahren, starb an Paralyse. — Mutter epileptisch.	† im Alter von $18^1/_2$ Jahren, Vater erkrankte später als der Sohn.
gest.	Belastung? — 2 oder 3 Jahre vor Aufnahme schweres Schädeltrauma.	—
fehlt	In der Familie mehrfache Geistesstörungen. Mutter (nach dem Tode der Patientin) an Paralyse erkrankt. Lues wahrscheinlich.	Opticusatrophie. † im Alter von 16 Jahren, paralytischer Befund.
?	Mutter: wiederholt Todt- und Frühgeburten. Lues? Patientin erlitt im Alter von 11 Jahren schweres Trauma.	Tod im Alter von 16 Jahren. Paralytischer Befund.
fehlt	Vater 2 Jahre vor Geburt der Pat. luet. gewesen.	—
gest.	Väterlicher und mütterlicher Seits Belastung. Kinderreiche Familie.	Kein Grössenwahn, kein maniakalisches Stadium.
gest.	Vater Potator und verkommen. Sonstige Belastung? -- Patientin erlitt im Alter von 11 Jahren Unfall.	Sehr weite, differente Pupillen. — Tod im Alter von $18^1/_2$ Jahren; paralytischer Befund.
fehlt	Vater Potator. Trauma im zweiten Lebensjahre.	Kein maniakalisches Stadium, seit Trauma in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben.
—	Hereditäre Belastung, in der Familie des Vaters Gicht. — Grossmutter (mütterl.) geisteskrank.	Spec. Cur hatte Verschlimmerung zur Folge. — Tod im Alter von 20 Jahren. Obduction nicht gestattet.
fehlt	Familie des Vaters: Vater hatte Lues. Familie der Mutter: hereditäre Belastung; ausserdem: Mutter machte 3mal Abort durch, Geschwister: 1 an Hydroceph. gestorben, 1 taubstumm und epileptisch. Patientin selbst hatte missbildete Zähne war in der Entwickluug zurückgeblieben.	Patientin seit 6. Lebensjahr epileptisch. — Obduction: paralytischer Befund.

Laufende No.	Autor.	Geschlecht.	Erste Symptome im Alter von 20 Jahren?	Alter zur Zeit der Aufnahme.	Verlauf.
11.	Clouston	W.	15	16	Beginn mit geistiger Schwäche, zeitweise Erregungszustände. Sistirung der weiteren körperlichen Entwickelung.
12.	Ballet	—	—	—	—
13.	Leidesdorf	W.	—	16	Euphorie, Grössenideen, später apathische Demenz.
14.	Vrain	M.	16	18½	Beginn mit Kopfschmerz.
15.	Davidoff	M.	—	17	—
16.	Rey	M.	17—18	24	Demenz, Euphorie.
17.	Régis	M.	19	21	Charakteränderung, Indifferenz, Demenz, Euphorie, leichte Grössenideen.
18.	Hüfler	W.	19—20	21	Beginn mit Vergesslichkeit, Schwindelanfälle, Sprachstörung, Euphorie, Grössenideen.
19.	Wigles-worth	M.	—	19	Demenz, Erregungszustände.
20.	Wigles-worth	W.	—	20	Paralytische Schwäche.

Fast in keinem Falle vermissen wir schwere ätiologische Momente, unter denen, wie Vrain dies in seiner ausgezeichneten Arbeit hervorgehoben hat, Heredität, Lues und Trauma den Ausschlag geben. Es ist dem nur beizustimmen, was derselbe Autor über das Vorwiegen der Form einfacher Demenz und das Zurücktreten der Grössenideen, den häufigen Mangel der Kniephänomene bei der Paralysie à début précoce ausführt.

Wiglesworth macht auf die starke Betheiligung des weiblichen Geschlechts aufmerksam.

Aus unserer Zusammenstellung geht weiter hervor, dass der Ausbruch der Paralyse mit der Schwere der Belastung gleichen Schritt

Knie-phänomen.	Aetiologie.	Bemerkungen.
gest.	Vater hatte Lues, Mutter war nach der Geburt der Pat. geisteskrank. Pat. selbst wies missbildete Zähne auf. 5 Geschwister todtgeboren.	Zeitweise Grössenideen. Euphorie.
—	Lues hereditaria tarda.	Dieser Fall von Charcot und Dutil erwähnt ohne Literaturangabe.
—	Angeblich nicht belastet.	Tod im Alter von 18 Jahren, paralytischer Befund.
fehlt	Vater war Potator. — Mutter geisteskrank. — Geschwister: nervös, imbecill, 1 an Krämpfen †.	—
—	Vater litt an Lues. — Mutter geisteskrank gewesen. — Onanie.	—
—	Vater an Paralyse †, 46 Jahre alt. (Vater erkrankte früher als der Sohn.)	Tod im Alter von 24 Jahren, paralytischer Befund.
—	Hereditäre Belastung mütterlicherseits. Grossvater und Grossmutter (mütterl.) im 2. Grade verwandt,	—
gesteigert	Lues im 5. Lebensjahre.	—
?	Beide Eltern „intemperate“. — Pat. erlitt im Alter von 17½ Jahren schweren Unfall, an den sich 4 Tage lang dauernde Krämpfe anschlossen.	Patient von Hause aus schwachsinnig. — Tod im Alter von 19½ Jahren, paralytischer Befund.
?	Belastung? In den letzten Jaheen sehr ungünstige sociale Verhältnisse. Zwei Jahre vor der Aufnahme Puerperium, danach Manie.	Tod 2 Monate nach der Aufnahme. Paralytischer Befund.

hält, mit anderen Worten, dass mit der Häufung der schädlichen Momente erstens die Gefahr der Erkrankung an progressiver Paralyse an sich naherückt, zweitens, dsss je schwerer die Belastung, auch je frühzeitiger die Paralyse zur Ausbildung kommt.

Herrn Geh. Rath Jolly erlaube ich mir für die freundliche Ueberlassung des Materials, Herrn Geh. Rath Sander für die bereitwilligst gestattete Einsicht in eine Reihe von Krankengeschichten aus der städtischen Irrenanstalt Dalldorf meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literatur.

a) Jugendliche Paralyse.

Bristowe, A case of general paralysis of the insane at the time of puberty. Brit. med. Journ. 18. Nov. 1893.

Charcot et Dutil, Sur un cas de paralysie générale progress. à début très précoce. Arch. de Neur. 1892. Bd. 23. No, 28.

Clouston, A case of generale Paralysis at the age of sixteen. Journ. of mental science. October 1877.

Clouston, Edinb. med. Journ. 1891. No. 32,

Davidoff, Paral. progr. im jugendlichen Alter. Russ. Archiv für Psych. 1888. Bd. 9. Heft 1.

Hüfler, Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener Syphilisinfection. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. Heft 5 und 6.

Leidesdorf, Ueber psychische Störungen im Kindesalter. Wiener medic. Wochenschr. 1884. No. 27.

Régis, Note sur la paralysie générale prématurée. l'Encephale 1883. No. 4.

Régis, Un cas de paralysie à l'âge de 17 ans. l'Encephale 1885. No. 5.

Rey, Cas de paralysie générale héréd. Annal. med. psych. 1883. Sept. pag. 122.

Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Centralbl. 1888. No. 5.

Turnbull, Journ. of ment. science. October 1881.

Vrain, Contribution à l'étude de la paralysie gén. à début précoce. Thèse doctorale. Paris 1887.

Westphal, A., Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jährigen Mädchen mit anatomischem Befund. Charité-Annalen. Jahrgang 18. 1893.

Wiglesworth, Case of general paralysis in a young woman commencing at the age of fifteen. Journ. of ment. science. Juli 1883.

Wiglesworth, General paralysis occurring about the period of puberty. Journ. of ment. science. Juli 1893.

b) Trauma.

Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. l'Encephale 1888. No. 4.

Bonville Bradley Fox, Journ. of ment. science. Juli 1891.

Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau. 1859.

Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. Arch. de Neurologie Juli und Sept. 1889.

Doutrebeuf, Paralysie générale et manie suraigue. Annales méd. psych. März 1880.

Lafitte, Annal. méd. psych. Sept. 1881.
Marbille, Paralysie générale d'origine traumatique. Annal. méd. psych. 1885. p. 233.
Meyer, Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchzellen etc. Dieses Archiv Bd. III. S. 250 und 289.
Mickle, General Paralysis of the insane. 1886. p. 259 und 271.
Obersteiner, Bericht über die paralytischen Irrren. Sep.-Abdr.
Reimer, Ueber atypischen Verlauf der progressiven Paralyse der Irren. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
Siemerling, Statistisches etc. Charité-Annalen, Jahrgang XIII. 1888. Beobachtung No. 3.
Schläger, Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Bd. 8. S. 454.
Terrien, Traumatismus, Epilepsie und allgemeine Paralyse. Annal. méd. psych. Januar 1888.
Vallon, Paralysie générale et traumatisme dans leurs rapports réciproques. Ref. in Gaz. des hôp. 1882. No. 107 und 110.
Vrain, Contribution à l'étude de la Paralysie générale à début précoce. Thèse doctorale. Paris. p. 51.

XIV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité (Prof. Jolly).

Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht.

Von

Dr. **R. Wollenberg**,

früher Assistent der Klinik, jetzt Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.

In den letzten 24 Jahren hat sich eine Anzahl von Forschern verschiedener Nationalität mit dem Specialstudium der progressiven Paralyse der Frauen beschäftigt. — Die Verschiedenheiten der Körperconstitution, der geistigen Anlagen und der allgemeinen Lebensbedingungen, welche bei den beiden Geschlechtern vorhanden sind, schienen die Hoffnung zu rechtfertigen, dass es möglich sein würde, durch eine vergleichende statistische und klinische Betrachtung einer grösseren Anzahl geeigneter Fälle zur Klärung einiger noch controverser Fragen wesentlich beizutragen. Hierbei stand naturgemäss im Vordergrunde des Interesses die weitere Aufklärung der bei der progressiven Paralyse in Betracht kommenden ätiologischen Momente, über welche bekanntlich noch Meinungsverschiedenheiten herrschen; sodann erschien aber auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die klinische Betrachtung uns Gesichtspunkte kennen lehren würde, welche die Abgrenzung einer besonderen „weiblichen Paralyse" gestatteten. — Die letztere Erwartung hat sich nicht erfüllt: Wir haben zwar gewisse Züge kennen gelernt, welche der Paralyse der Frauen eine besondere Färbung verleihen, wir müssen aber heute erklären, dass im Wesentlichen das Krankheitsbild bei beiden Geschlechtern

ein identisches ist. Hingegen hat die statistische Forschung ein etwas positiveres Resultat insofern gehabt, als durch sie eine richtigere Beurtheilung der in Betracht kommenden ätiologischen Momente ermöglicht worden ist. So begegnet heute die Lehre von der grossen Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Paralyse nur noch vereinzeltem Widerspruch; daneben sind aber auch die anderen Schädlichkeiten als Excesse aller Art, psychische Ursachen, Heredität, neuropathische Anlage etc. zu ihrem Recht gekommen und es ist gerade ein Verdienst einiger neuerer, unten näher zu besprechender Arbeiten, auf die Häufigkeit und Wichtigkeit der Combination mehrerer ätiologischer Momente mit gebührendem Nachdruck hingewiesen zu haben.

Bei dieser Sachlage muss die Beibringung weiteren entsprechend verarbeiteten und hinreichend umfangreichen Beobachtungsmaterials auch jetzt noch — trotz der bereits vorhandenen überaus reichen Literatur dieses Gegenstandes — als eine lohnende Aufgabe bezeichnet werden. Auch wenn sich dieses Material — wie das meinige — nur aus Kranken weiblichen Geschlechts zusammensetzt, lassen sich bei der oben für beide Geschlechter constatirten principiellen Gleichartigkeit des Krankheitsbildes daraus Schlüsse von allgemeiner Gültigkeit ziehen. Ausserdem sind es aber einige specielle klinische Fragen, deren weitere Erörterung nach dem Studium der vorhandenen Literatur nicht ohne Interesse erscheint; es sei nur hingewiesen auf gewisse Varietäten des psychischen Krankheitsbildes, sodann auf die Verschiedenheiten der Rückenmarksbetheiligung, soweit sich dieselben klinisch nachweisen lassen, endlich auf die Differentialdiagnose zwischen paralytischen und anderen organischen Gehirnerkrankungen.

Andererseits darf nicht verkannt werden, dass das Arbeiten mit grossen Zahlen, wie Thomsen*) mit Recht hervorhebt, auch seine Nachtheile hat. Naturgemäss können die Anstalten mit so lebhafter Krankenbewegung wie die Berliner Charité ihre Kranken nur ausnahmsweise so lange behalten, wie das zur Feststellung mancher wichtiger Punkte — insbesondere des gesammten Krankheitsverlaufes — erforderlich ist. Aus der relativen Kürze der Beobachtungsmöglichkeit und der Schwierigkeit, in allen Fällen die nothwendigen Anamnestica rasch zu beschaffen, ergiebt sich mit Nothwendigkeit, dass nicht alle Krankengeschichten so lückenlos sein können, wie in einer weniger frequentirten Anstalt, in der die Kranken mit wenigen

*) Thomsen, Ueber die practische Bedeutung der Syphilis-Paralysefrage. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 46. S. 619.

Ausnahmen durch die Angehörigen oder andere orientirte Personen abgeliefert werden, und in der sie längere Zeit — meist bis zum Tode — mit Musse beobachtet werden können.

Immerhin bleibt aber auch im ersteren Falle die grosse Mehrzahl der Fälle, wenn auch vielfach mit einiger Beschränkung, verwerthbar, so dass eine grosse Statistik unter allen Umständen erwünscht ist. Ich befand mich ausserdem — Dank dem freundlichen Entgegenkommen des Directors der Dalldofer Anstalt, Herrn Geheimrath Sander und des Oberarztes daselbst, Herrn Dr. König, — in der Lage, das Schicksal meiner aus der Charité zum allergrössten Theil nach Dalldorf überführten Kranken dort weiter verfolgen und die Krankengeschichten, soweit es wünschenswerth war, an der Hand der Dalldorfer Journale ergänzen zu können.

Aus der Literatur führe ich zunächst diejenigen Arbeiten an, welche speciell die Paralyse beim weiblichen Geschlecht behandeln, und auf die zum Theil weiterhin zurückzukommen sein wird.

Der Erste, welcher eine zusammenhängende Darstellung des Gegenstandes gab, war Sander*). Derselbe hat in den Jahren 1865 bis 1868 incl. 158 paralytische Männer und 15 paralytische Frauen aus der Charité entlassen; das Verhältniss der beiden Geschlechter stellt sich also wie 10,5 : 1 oder bei Zugrundelegung einiger von anderen Beobachtern jener Zeit angestellter Berechnungen wie 7,5 : 1. Was das Alter betrifft, so fand Sander dieses bei den Frauen im Allgemeinen höher als bei den Männern; die meisten weiblichen Paralysen waren über 40, keine unter 30 Jahren, und zeichneten sich zum grössten Theil durch eine vorzeitige Decrepidität aus.

Im Uebrigen fand Sander in klinischer und anatomischer Beziehung keine wesentlichen Unterschiede bei beiden Geschlechtern, doch betonte er bereits den ruhigeren, milderen, weniger offensiven Charakter der weiblichen Paralyse, den langsameren Verlauf derselben und die entsprechend den weiblichen Eigenthümlichkeiten modificirte Färbung der Grössenideen. Er meint ferner bei den Frauen die paralytischen Anfälle seltener und die pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger ausgesprochen gefunden zu haben. Endlich ist noch von Interesse, dass er darauf hinwies, wie die Paralyse nicht nur überhaupt im Zunehmen zu sein, sondern insbesondere auch

*) W. Sander, Die paralytische Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Berliner kl. Wochenschr. 1870. No. 7. S. 81.

bei den Weibern sich mehr als früher und zwar auch im Verhältniss zu den Männern auszubreiten scheine.

Aus dem Jahre 1872 ist eine kleine Arbeit von Peyser*) zu erwähnen, welche zwei betreffende Krankengeschichten aus der Charité und auch einige allgemeine Bemerkungen über die Paralyse der Frauen enthält.

Es folgt ein Aufsatz von Krafft-Ebing**) vom Jahre 1877, in welchem 80 Fälle von weiblicher Paralyse hauptsächlich hinsichtlich der Aetiologie untersucht und mit einer entsprechenden Zahl männlicher Kranker verglichen werden. — Der Verfasser betont auf Grund dieser Zusammenstellung die Bedeutung der das Gehirn erschöpfenden Schädlichkeiten für die Paralyse überhaupt und „die geringere Resistenzfähigkeit des weiblichen Geschlechtes, wo jene zur Geltung gelangen". Ein besonders wichtiges ätiologisches Moment ist nach seinen Erfahrungen das Klimacterium, auf welches er das Ueberwiegen der weiblichen Paralytischen im Alter von 40—45 Jahren zurückführt. Die von ihm gefundene im Vergleich zu den Männern auffallend grosse Zahl der jugendlichen Fälle (zwischen 20 und 30 Jahren) erklärt Krafft-Ebing daraus, dass das Weib in Folge seiner schwächeren Constitution den erschöpfenden Einflüssen rascher erliege als der Mann. — Im Uebrigen stimmen seine Erfahrungen, insbesondere was die Dauer und den allgemeinen Charakter der weiblichen Paralyse gegenüber der männlichen betrifft, mit denen Sander's überein. — Das Verhältniss zwischen Männern und Weibern berechnet er auf 8 : 1.

Die im folgenden Jahre erschienene Arbeit von Kornfeld***), aus welcher sich beachtenswerthe neue Gesichtspunkte nicht ergeben, führe ich nur an. — Die Ansichten desselben sind von Jung bereits 1877 kritisirt und widerlegt worden, gelegentlich eines eingehenden, in der Versammlung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 15. December 1877 gehaltenen Vortrages†). Jung hat ein Beobachtungs-

*) Peyser, Die allgemeine progressive Paralyse der Irren und ihr Auftreten beim weiblichen Geschlechte. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

**) v. Krafft-Ebing, Zur Kenntniss des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht. Dieses Archiv VII. S. 182ff.

***) Kornfeld, Ueber Paralyse der Irren beim weiblichen Geschlecht. Berlin 1877 (mir im Original nicht zugänglich).

†) Jung, Ueber Paralyse der Frauen. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 35. S. 235ff.

material von 45 diagnostisch einwandsfreien Fällen verwerthet und seine dabei gemachten Erfahrungen in einer Anzahl von Schlussfolgerungen zusammengefasst, von denen folgende uns besonders interessiren: Die Paralyse des weiblichen Geschlechtes nimmt in neuester Zeit in den unteren Ständen bei uns zu —; sie ist eine Krankheit des Klimacteriums; sie setzt eine individuelle Schwäche des Nervensystems und einen zu vasomotorischen Störungen geeigneten Boden voraus, auch spielt die Erblichkeit bei ihrem Entstehen eine grosse Rolle. Die Krankheit tritt beim Weibe vorwiegend zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre, um rund 10 Jahre später als beim Manne auf. Sie dauert im Mittel 1—2 Jahre, verläuft selten stürmisch und schnell, und unterscheidet sich in Bezug auf die psychische Erscheinungsweise in nichts von der Paralyse des Mannes. Sie wird meist von einem kurzen melancholischen Stadium eingeleitet. Die paralytischen Frauen sind entweder kinderlos oder sie haben nur ein Kind oder die Kinder wurden todt geboren oder starben sehr jung.

Gegen einzelne dieser Sätze wurden in der sich unmittelbar anschliessenden Discussion Einwände erhoben, so betonten Ideler und Sander, dass der Satz von der Erkrankung der Frauen in einem späteren Lebnsalter für die Gegenwart seine Geltung zu verlieren beginne, und dass die Krankheitsdauer im Mittel eine längere sei als Jung angenommen. Jastrowitz wies auf die von Jung nicht gewürdigte ätiologische Bedeutung der Syphilis hin. — Uebereinstimmend wurde endlich allseitig constatirt, dass die Paralyse bei den Frauen der höheren Stände höchst selten sei. (Angaben von Filter, Laehr, Jung u. A.*)

Das Paralysenmaterial der weiblichen Abtheilung der Berliner psychiatrischen Klinik aus dem Jahre 1877 hat Sioli**) verarbeitet. Das absolute Verhältniss zwischen den Paralytischen beider Geschlechter stellt sich nach ihm wie (Frauen) 1 zu (Männer) 7.

Aus dem Jahre 1879 liegt eine Arbeit von Fritsch***) vor, welche sich auf die von 1876—1878 aufgenommenen Paralytiker (einer der Wiener Anstalten) bezieht. Das Verhältniss zwischen Weibern

---

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35. S. 252 ff.

**) Sioli, Ueber die im Jahre 1877 aufgenommenen an allgemeiner Paralyse leidenden weiblichen Irren. Charité-Annalen IV. 1877. S. 455 (nach Westphal in Virchow-Hirsch referirt).

***) Fritsch, Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse des weiblichen Geschlechts. Wiener medic. Presse 1879. 48. (nach Westphal in Virchow-Hirsch referirt).

und Männern stellt sich auf 1 : 6 die Vertheilung auf die verschiedenen Altersstufen war für die Zeit vom 35.—45. Lebensjahre bei beiden Geschlechtern ungefähr die gleiche; dagegen fand ein relatives Ueberwiegen des späteren Alters bei den Männern statt. — 10 pCt. der paralytischen Weiber waren Prostituirte; der Heredität fiel nur eine geringe, hingegen dem Klimacterium eine bedeutende Rolle in der Aetiologie zu. Der Verlauf war bei Frauen ein länger hingezogener in Folge des Zurücktretens des tobsüchtigen Erregungzustandes.

In einer im Jahre 1879 erschienenen Arbeit berichtet Adam*) über sieben Paralytische, unter denen sich die auffallend hohe Zahl von fünf Prostituirten befindet. — Remissionen sind in keinem Falle beobachtet.

Ferner entnehmen wir aus einem Aufsatze von Régis**) 1882, dass bei der Arbeiterbevölkerung des Seinedepartements das Verhältniss zwischen paralytischen Frauen und Männern wie 1 : 3 ist; dass ferner bei einer Verwerthung sämmtlicher Stände sich die männlichen Paralytischen mit 20,9 pCt., die weiblichen mit 2,5 pCt. betheiligt erweisen, während bei ausschliesslicher Berücksichtigung der besseren Stände die procentuarische Ziffer der Männer 33 pCt., die der Frauen 2,7 pCt. beträgt.

Indem ich mir ein Eingehen auf die Arbeit von Rey 1885***) für eine spätere Gelegenheit vorbehalte†) komme ich nunmehr zu zwei grösseren Arbeiten des Jahres 1888. — Die erste derselben, die von Siemerling††), welcher das grösste bisher verarbeitete Beobachtungsmaterial zu Grunde liegt, wird weiterhin bei Mittheilung meiner eigenen Statistik sehr viel herangezogen werden; die letztere von Kellner†††) bezieht sich auf Pfleglinge der Anstalt zu Saarge-

---

*) Adam, Considérations sur quelques cas de paralysie générale chez la femme. Thèse Paris. (Nach Westphal in Virchow-Hirsch.)

**) E. Régis, La paralysie générale chez la femme 1882. Gaz. méd. de Paris No. 9. (Nach Fürstner in Virchow-Hirsch 1882.)

***) Rey, Note sur la paralysie générale chez la femme, de l'hysterie chez les femmes atteintes de paralysie générale. Ann. méd. psych. 1885.

†) Die bei Idanow (s. unten) erwähnte Arbeit von Colowitch habe ich nicht aufgefunden. Sie ist dort aufgeführt unter dem Titel: Colowitch, Etude clinique sur la paralysie générale chez la femme. Thèse 1882.

††) Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Separat-Abdruck aus den Charité-Annalen. XIII. Jahrgang.

†††) Kellner, Beobachtungen über Dementia paralytica bei Frauen. Diss. Marburg. 1888.

münd. — Das Verhältniss der Frauen- zu den Männerparalysen stellte sich danach wie 1 : 3,7. — Bei den Frauen erwiesen sich alkoholische und sexuelle Excesse besonders wirksam, hingegen das Klimacterium nur in geringem Masse. Der Verlauf der Krankheit war ruhiger und länger hingezogen als bei den Männern. Sonst stimmte das klinische Bild bei beiden Geschlechtern im Wesentlichen überein, nur machte sich psychische Schwäche bei den Frauen früher und in stärkerem Grade bemerkbar.

Es schliesst sich hieran die Arbeit von Greppin*) aus dem Jahre 1890; derselben dienen die Krankengeschichten von 26 weiblichen Paralytischen zur Unterlage, welche in den Jahren 1876 bis 1888 in der Baseler Klinik Aufnahme fanden. Dabei stellt sich das Verhältniss der Frauen zu den Männern wie 1 : 4,5. Nur eine Kranke befand sich zur Zeit der Erkrankung noch unterhalb des 30. Lebensjahres (28 Jahre alt). Die grosse Mehrzahl der Erkrankungen fiel hingegen in das eigentliche klimacterische Alter (14 Fälle zwischen 45 und 52 Jahren). Die Verheiratheten und Verheirathetgewesenen überwogen bedeutend über die Ledigen. — Hinsichtlich der Krankheitsursachen meint Greppin in Uebereinstimmung mit einigen der früheren Autoren, das Klimacterium in den Vordergrund stellen zu müssen; immer waren daneben aber noch andere Factoren verantwortlich zu machen, von denen besonders körperliche und geistige Ueberanstrengungen und die hereditäre Prädisposition von grosser allgemeiner Bedeutung waren. Hinsichtlich des Einflusses der Lues, welche nur 4mal in den Antecedentien der Kranken nachweisbar war, misst Greppin selbst seiner Statistik keine entscheidende Bedeutung bei. Was die Symptomatologie und den Verlauf betrifft, so sei hier erwähnt, dass nur in 7 Fällen von vornherein das Bild der apathischen Demenz, in 11 bezw. 8 Fällen hingegen das einer mehr oder weniger ausgesprochenen Manie mit Grössenideen bezw. einer ängstlichen oder melancholisch-hypochondrischen Depression vorhanden war. — Von körperlichen Symptomen ist die Häufigkeit von Anomalien der Pupillenlichtreaction zu erwähnen (Verlust bezw. Trägheit doppelt- oder einseitig in 24 Fällen).

Die Patellarreflexe wurden 12 Mal vermindert oder erloschen, 10 Mal erhöht gefunden.

Auf einige weitere Einzelheiten wird gelegentlich zurückgekommen werden.

---

*) Greppin, Ueber 26 Fälle von progressiver Paralyse bei Frauen. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 46. S. 553.

Ueber die in der Bonner Anstalt hinsichtlich der progressiven Paralyse der Frauen gemachten Erfahrungen berichtet Berg*) im Jahre 1891 unter Zugrundelegung von 41 Fällen. — Das Verhältniss beider Geschlechter stellt sich hinsichtlich der Zahl der Erkrankungen wie 1 : 5,4. Bei Besprechung der Aetiologie wird hervorgehoben, dass ein Drittel der Kranken durch Trunksucht der Eltern belastet war. — Syphilis war sicher constatirt in 3, höchst wahrscheinlich in 2 Fällen, doch hält Berg selbst diese Zahlen für viel zu niedrig gegriffen, weil noch in vielen anderen Fällen der Verdacht einer Infection gerechtfertigt erschien. — Von Interesse ist die verhältnissmässig grosse Zahl (4) der Fälle, in denen bereits vor der Paralyse einmal eine Geistesstörung aufgetreten war.

In drei Fällen war ein sichtbarer Einfluss der Gravidität bezw. des Puerperiums zu constatiren; im Klimacterium befanden sich neun Kranke, aber nur bei einer derselben war das Klimacterium das einzige nachweisbare ätiologische Moment.

Fast die Hälfte der Fälle war 30—40 Jahre alt. Für die Berechnung der Dauer der Krankheit konnten 30 Fälle verwerthet werden; dabei ergab sich keine Bestätigung der vielfach gehegten Annahme, dass der Verlauf der Paralyse bei Frauen im Allgemeinen wesentlich länger sei als bei Männern.

Aus neuester Zeit sind endlich noch zwei Arbeiten zu erwähnen, nämlich diejenige von A. Westphal**), welche sich wiederum auf Kranke aus der psychiatrischen Klinik der Charité bezieht, und diejenige von Idanow***), dessen Fälle einem Moskauer Krankenhause angehören.

Der Westphal'sche Aufsatz wird weiter unten Berücksichtigung finden; ebenso wird auch auf die durch eine zusammenfassende Art der Darstellung und sorgfältiges Literaturstudium ausgezeichnete Arbeit Idanow's noch zurückzukommen sein; hier beschränke ich mich darauf, die Schlussfolgerungen desselben kurz zu resümiren, soweit dieselben für die späteren Darlegungen von Interesse sind.

1. Häufigkeit der Erkrankung bei beiden Geschlechtern. Eine Collectivberechnung für acht europäische Staaten (Däne-

---

*) Berg, Ueber die progressive Paralyse der Frauen. Inaug.-Dissert. Bonn 1891.

**) A. Westphal, Aetiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. 1893. Charité-Ann. XVIII.

***) Idanow, De la paralysie générale chez la femme. Annal. méd. psych. 1894. Mai Juni.

mark, Oesterreich, Italien, Deutschland, Russland, England, Belgien, Frankreich) ergiebt unter im Ganzen 104,000 Geisteskranken zwischen weiblichen und männlichen Paralytischen ein Verhältniss von 1 : 3,8. Bei einer Einzelberechnung für jeden einzelnen Staat nehmen nur Belgien und Frankreich insofern eine Sonderstellung ein, als die Anzahl der paralytischen Frauen etwas grösser ist, die übrigen zeigen untereinander keine erheblichen Differenzen.

Die progressive Paralyse nimmt überhaupt, besonders aber bei den Frauen, an Häufigkeit zu.

2. Aetiologie. Die ätiologischen Momente sind bei beiden Geschlechtern principiell identisch. Es wirken aber immer drei von ihnen zugleich (la triple formule étiologique). In erster Reihe steht die für beide Geschlechter gleich bedeutsame Syphilis, dann folgen Excesse aller Art und die psychischen Ursachen, von denen die ersteren (besonders Excesse in Alkohol) bei den Männern, die letzteren (Kummer, Gram, la lutte pénible pour l'existence) bei den Frauen überwiegen. — Die Häufigkeit der Syphilis stellt sich für die Gesammtzahl der paralytischen Frauen berechnet auf 68 pCt.

3. Lebensalter, klinischer Verlauf. Das bevorzugte Alter ist bei beiden Geschlechtern dasjenige zwischen 30 und 40 Jahren. — Hiernach erscheint die Bedeutung des Klimacteriums sehr fragwürdig.

Abgesehen von kleinen Besonderheiten, welche bei den Frauen beobachtet werden können, ist das Krankheitsbild bei beiden Geschlechtern dasselbe, so dass die Abgrenzung einer „forme féminine“ nicht gerechtfertigt erscheint.

Zu den bisher angeführten Veröffentlichungen, welche ausschliesslich oder oder doch ganz vorzugsweise die Paralyse der Frauen behandeln, kommt nun noch eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten mehr allgemeinen Inhalts, in denen vielfach entsprechende statistische und klinische Angaben auch über das weibliche Geschlecht enthalten sind. Da eine Berücksichtigung der gesammten umfangreichen Literatur weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde, sind aus derselben nur einige neuere Arbeiten herausgegriffen, welchen eine grössere Statistik zu Grunde liegt.

In Mendel's bekannter Monographie ist der „progressiven Paralyse beim weiblichen Geschlecht“ ein besonderer Abschnitt gewidmet, in welchem die damals vorhandenen Statistiken der verschiedenen

*) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

Länder zusammengefasst werden. Mendel constatirte eine zweifellose Zunahme der weiblichen Paralysen, und zwar speciell in den jüngeren Lebensjahren.

Eickholt*) berichtet aus der Grafenberger Anstalt über ein Verhältniss der weiblichen zu den männlichen Paralytischen wie 1 : 6. Der erblichen Belastung konnte er keine bedeutende ätiologische Rolle zugestehen, noch weniger dem Klimacterium.

Die Arbeit von Reinhard**) verdient besondere Beachtung, weil sie auf dem grossen Material der Hamburger Anstalt aus den Jahren 1882 bis Anfang 1884 basirt, und durch eine besonders sorgfältige Statistik ausgezeichnet ist. Die letztere kommt besonders seinen Erörterungen über die ätiologische Bedeutung der Syphilis bei den Paralytischen zu Gute, welche durch Paralleluntersuchungen an einer grossen Anzahl nicht paralytischer Geisteskranker controlirt wird. Dabei rechnet Reinhard allerdings die Prostituirten sämmtlich zu den Syphilitischen, vorausgesetzt, dass dieselben mehrere Jahre beim Gewerbe waren, ebenso nimmt er alle Frauen, die mehr als einmal abortirt haben, als syphilitisch an, ein Verfahren, über das sich jedenfalls streiten lässt (s. unten bei Siemerling). Er kommt zu dem Resultat, dass von 226 Männern 16,7 pCt., von 85 Weibern 29,4 pCt. syphilitisch inficirt waren. Nach Abzug von 15 in die letztere Zahl mit einbegriffenen Prostituirten ergiebt sich nur für 14,2 pCt. der Weiber eine syphilitische Infection. — Das Ergebniss für sämmtliche hier in Betracht gezogene Paralytische (303) ist Syphilis in 28 pCt.

Von grossem Interesse sind dann Reinhard's Erörterungen über die Häufigkeit der Syphilis bei Tabesparalyse und bei gewöhnlicher Paralyse. Unter 87 paralytischen Weibern fand er die Symptome von Hinterstrangserkrankung in 29,1 pCt., bei den so complicirten Paralysen war Syphilis nachweisbar in 34,6 pCt., bei den gewöhnlichen Paralysen hingegen nur in 26,2 pCt.

Das Verhältniss der paralytischen Weiber zu den Männern stellt sich durchschnittlich auf 1 : 3,2 und zeigt von Jahr zu Jahr keine erheblichen Schwankungen; dagegen ist für das letzte Decennium eine auffallende Zunahme der Paralyse im Verhältniss zu den anderen Gei-

---

*) Eickholt, Zur Kenntniss der Dementia paralytica. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 41.

**) Reinhard, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 41.

steskrankheiten zu verzeichnen. — Das Lebensalter der erkrankenden Weiber soll etwas höher sein als das der Männer.

Reinhard kommt zu dem Schlusse, dass die Syphilis zwar unter Umständen die Veranlassung zum Ausbruch der Paralyse sein kann, dass sie aber im Allgemeinen nur als eine der prädisponirenden Ursachen derselben angesehen werden darf; er ordnet die ätiologischen Momente so, dass in erster Linie der gesteigerte Kampf ums Dasein und die schädigenden Einflüsse des socialen Lebens, dann die Trunksucht (bei Männern), die Syphilis und endlich die Erblichkeit verantwortlich zu machen sind. — Daran sollen sich dann noch die anderen mannigfachen Einflüsse, unter Anderem auch die Kopfverletzungen, schliessen. Hieraus ergeben sich die verschiedensten Möglichkeiten der Combination dieser verschiedenen Momente.

Ziehen*) hat zwischen paralytischen Weibern und Männern der Jenenser Anstalt ein Verhältniss wie 1 : 7,7 gefunden. — Das Durchschnittsalter der Frauen bei der Aufnahme betrug 45 Jahre.

Zur Feststellung der Syphilis empfiehlt Ziehen die Ermittelung zweier verschiedener Zahlen, von denen die eine alle nur irgendwie verdächtigen Fälle (also z. B. auch Aborte der Frau, weiche Schanker) enthält, während bei der zweiten nur diejenigen Fälle mitgerechnet sind, in denen mehrere dringend verdächtige Momente zusammentreffen. So ergiebt sich eine zu grosse und eine zu kleine Ziffer, für die paralytischen Frauen 30 und 46 pCt., zwischen welchen beiden Zahlen also die dem thatsächlichen syphilitischen Procentsatz der weiblichen Paralytischen ungefähr entsprechende Zahl läge.

Ziehen schliesst aus seinen Berechnungen, dass die Paralyse fast stets die Folge mehrerer Ursachen ist, und dass die Syphilis dabei nicht einmal die erste Rolle spielt, sondern von der erblichen Anlage übertroffen wird. „Die Erblichkeit disponirt zu Geisteskrankheiten überhaupt, die Syphilis speciell zur Paralyse“.

Die Statistik von Kaes**) bezieht sich auf 9148 Geisteskranke, die in Hamburg-Friedrichsberg von 1870—1889 aufgenommen wurden, sie soll die oben erwähnte Reinhard'sche Arbeit also gewissermassen ergänzen. Unter diesen Kranken befanden sich 1093 Männer,

---

*) Ziehen, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Centralbl. 1887. S. 198.

**) Kaes, Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse nebst einleitenden, allgemein statistischen Bemerkungen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 49. S. 614ff.

319 Frauen mit Paralyse. — Das Verhältniss zwischen beiden Geschlechtern stellt sich demnach auf 1 : 3,4 (Reinhard s. oben 1 : 3,2).

Die Frage, ob die Paralyse im Allgemeinen in den letzten 20 Jahren zugenommen hat, verneint er, da er vielmehr von 1880 bis 1881 an einen langsamen Abfall der Paralysenzugänge constatiren konnte.

Was das Lebensalter der paralytischen Frauen betrifft, so liegt das Maximum der Erkrankungen zwischen dem 40. und 45. Lebensjahre; zwischen dem 26. und 29. Jahre ist die absolute Zahl der paralytischen Frauen deshalb grösser als die der Männer, weil sich hier viele Prostituirte finden. — Für die Frauen soll ferner charakteristisch sein, dass sich eine neue Erhebung der Erkrankungsziffer zwischen dem 55. und 60. Lebensjahre findet.

Unverhältnissmässig gross fand Kaes die Zahl der kinderlosen Ehen (fast ein Drittel aller Ehen).

Aus neuester Zeit liegt dann noch eine Arbeit von Hougberg*) vor, welche über alle von 1875—1892 in der Irrenanstalt Lappwick bei Helsingfors aufgenommenen Paralytischen berichtet (98 Männer und 9 Frauen). Das Verhältniss stellt sich demnach für die Frauen auffallend günstig (wie 1 : 11). — Die Anzahl derselben ist zu klein, um weitere Schlüsse zu gestatten. Erwähnenswerth ist noch die von Hougberg in Uebereinstimmung mit den anderen nordischen Autoren constatirte Häufigkeit der Syphilis (in 75,7 bis 86,9 pCt. aller Fälle).

Im Gegensatz hierzu fand Lojacono**) für einen Zeitraum von 5 Jahren bei den männlichen Paralytischen nur in 10,2 pCt., bei den weiblichen gar keine Syphilis. Nach ihm stehen unter den ätiologischen Momenten obenan: ungünstige sociale Verhältnisse, es folgen hereditäre Prädisposition, Syphilis (nur bei den Männern) und traumatische Einflüsse, dann die anderen Ursachen. — Verhältniss der Frauen zu den Männern wie 1 : 11.

Endlich werde ich im Folgenden mehrfach Gelegenheit nehmen müssen, auf die Arbeiten von Ascher***) und Oebeke†) zu ver-

---

*) Hougberg, Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 50.

**) Lojacono, La Paralisi generale progressiva in Sicilia Napoli 1894.

***) Ascher, Beitrag zur Kenntniss des Verlaufs und der Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 46.

†) Oebeke, Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 49.

weisen, die sich zwar nur auf männliche Paralytische (aus Dalldorf bezw. Endenich) beziehen, aber sonst eine Reihe allgemein interessanter Angaben enthalten.

Eigene Statistik.

Die nachstehende Zusammenstellung bezieht sich auf 256 Fälle von Paralyse, welche in den Jahren von 1887 bis Mitte 1891 auf der Frauenabtheilung der Berliner psychiatrischen Klinik behandelt wurden. Diese Zahl repräsentirt nicht sämmtliche Paralysen, welche innerhalb dieses Zeitraumes aufgenommen wurden, sondern nur diejenigen, in welchen durch eine hinreichend lange Beobachtung die Diagnose gesichert war.

Die Arbeit schliesst sich demnach zeitlich direct an die bereits erwähnte von Siemerling an, in welcher dieser über 353 von 1877 bis 1886 auf derselben Abtheilung beobachtete Paralysen berichtet hat. Auch inhaltlich soll sie eine Fortsetzung der vorgenannten Arbeit bilden, indem möglichst dieselben Gesichtspunkte festgehalten und die dort erörterten Fragen weiter verfolgt sind. Obwohl neue Resultate hierbei kaum erwartet werden durften, so erschien doch die Zusammenfassung eines so grossen Beobachtungsmaterials in mancher Hinsicht lohnend. Das letztere wird, so weit ätiologische und symptomatologische Momente in Frage kommen, noch vergrössert durch die im vorigen Jahre erschienene, gleichfalls oben schon angeführte Arbeit von A. Westphal, welcher 148 in der Zeit von Mitte 1891 bis 1893 beobachtete Fälle zu Grunde gelegt sind. So kommen wir auf die Gesammtziffer von rund 750 bezw. 600 Fällen, welche in einem Zeitraum von 16 bezw. 14 Jahren von verschiedenen Beobachtern, aber doch von einem einheitlichen Standpunkt aus untersucht und beobachtet worden sind, wobei es gewiss nicht ohne Werth ist, dass Jeder von uns Dreien im Wesentlichen nur über selbstbeobachtete Fälle berichtet hat. — Die Einheitlichkeit der Beobachtung kommt besonders auch den Augenbefunden zu gute, welche mit wenigen Ausnahmen einer specialärztlichen Controle und zwar bis 1890 durch Herrn Prof. Uhthoff, später durch Herrn Privatdocenten Dr. Hess und Herrn Dr. Ahlbrandt unterworfen worden sind.

Ich beginne zunächst mit einer Uebersicht der Krankenbewegung, welcher die von Mehlhausen in den Charité-Annalen gegebenen Zahlen zu Grunde gelegt sind. Ich bemerke hierzu, dass die Abkürzungen G., K. und D. sich auf die in der Charité übliche Eintheilung in Geisteskranke, Krampfkranke und Deliranten beziehen, ferner dass

die unverhältnissmässige Höhe der für das Jahr 1887 angegebenen Zahlen darin ihre Erklärung findet, dass in diesem Jahre das Berichtsjahr mit dem Etatsjahr in Uebereinstimmung gebracht werden musste, und demgemäss über 15 Monate berichtet ist. Die weiteren Zahlen beziehen sich dann immer auf das Etatsjahr. — Um aber auch für das Jahr 1887 die Aufnahmeziffer von zwölf Monaten zu Grunde legen zu können, habe ich die Zahlen benutzt, welche Siemerling für das Jahr 1887 in einer Anmerkung angiebt.

Tabelle I.

Jahr	G.	K.	D.	Gesammt-Summe.	Zahl der Paralysen.	Procentverhältniss der Paralysen zur Gesammtzahl	Procentverhältniss der Paralysen zu G.
1880	324	92	56	472	29	6,1	8,9
1881	392	132	44	568	44	7,7	11,2
1882	380	137	38	555	61	10,9	16,0
1883	412	117	44	573	65	11,3	15,8
1884	436	141	41	618	66	10,6	15,1
1885	469	176	53	698	56	8,0	11,9
1886	505	158	53	716	46	6,4	9,1
1887/88	670	261	107	1038	87	8,3	12,0
	(477)	(185)	(85)	(747)	(49)	(6,3)	(10,2)
1888/89	553	249	74	876	68	7,7	12,1
1889/90	579	335	72	986	95	9,6	16,3
1890/91	544	307	65	916	120	13,1	22,0
1891/92	562	309	112	983	112	11,3	19,9

Es ergiebt sich hieraus, dass das von Siemerling für die Jahre 1884, 1885, 1886 constatirte Abfallen des Procentverhältnisses der Paralytischen zu den übrigen weiblichen Geisteskranken von 1887 ab nicht weiter verfolgbar ist, sondern dass vielmehr ein unregelmässiges aber stetiges Ansteigen der Zahl von Jahr zu Jahr und nur für 1891 ein Wiederabsinken stattfindet. Ueber das Verhalten der beiden Geschlechter in dieser Hinsicht giebt Tabelle III. genauere Auskunft. Wenn nun hierbei auch mit der Möglichkeit einiger diagnostischer Irrthümer gerechnet werden muss, so könnte es sich da nur um wenige Fälle handeln, durch deren Ausscheidung das Gesammtresultat nicht wesentlich beeinflusst werden würde.

Der Versuch, die procentuarischen Differenzen der Aufnahmeziffern für weibliche Geisteskranke überhaupt und speciell für Paralyse mit der Zunahme der weiblichen Bevölkerung Berlins in Parallele zu

setzen, gelingt deshalb nur unvollkommen, wie das übrigens auch von Siemerling hervorgehoben wird, weil die Vergleichsobjecte zu ungleichartig und insbesondere bei der Bevölkerungszunahme eine Anzahl von Elementen mit einbegriffen sind, welche nach ihrem Lebensalter (Kinder, Greisinnen) oder nach ihrer Lebensstellung (Frauen der höheren Stände) für die Erwerbung einer Paralyse gar nicht oder in äusserst geringem Masse geeignet sind, und andererseits unter den Aufnahmen nur eine relativ geringe Rolle spielen.

Hingegen lässt sich aus einer Differenz zwischen dem procentuarischen Zuwachs an Geisteskranken und demjenigen an Paralysen immerhin ein Schluss ziehen, vorausgesetzt, dass dieselbe gross genug ist, um gewisse Zufälligkeiten (grössere Aufnahmebedürftigkeit der Paralysen, frühere Einweisung in die Anstalt in Folge besserer Diagnose der Krankheit) auszuschliessen.

Nach den in Bezug auf die vorstehenden Punkte von Siemerling angestellten Berechnungen ergab sich für die Jahre 1880—1885 eine jährliche Zunahme der weiblichen Bevölkerung um 3,6 pCt., während die Zunahme der Geisteskranken pro Jahr 9 pCt. und diejenige der Paralysen 11,6 pCt. betrug. Diese Differenz von 20 pCt. ist zu unerheblich, um daraus eine Zunahme der weiblichen Paralyse zu folgern. Siemerling kommt sogar auf Grund seiner procentuarischen Vergleichstabelle, die unten mit abgedruckt ist, zu dem entgegengesetzten Schlusse, dass nämlich die Paralyse unter der mittleren und unteren weiblichen Bevölkerung Berlins abgenommen habe, während Thomsen bei den Männern in dem gleichen Zeitraum eine Zunahme der Krankheit constatiren konnte.

Auf Grund meiner, nach denselben Gesichtspunkten aufgestellten Statistik komme ich hinsichtlich meiner Fälle zu einem abweichenden Resultate. Ich fand einen jährlichen Zuwachs der Gesammtaufaufnahme von 8 pCt. (10 pCt. Siemerling), der Geisteskranken von nur 5 pCt. (9 pCt. Siemerling) und einen solchen der Paralysen von 13,9 pCt. (11,6 pCt. Siemerling). Die Zunahme der weiblichen Bevölkerung betrug pro Jahr ca. 4 pCt. ($3^5/_8$ pCt. Siemerling). — Die Zahlen der einzelnen Jahre sind aus der nebenstehenden Tabelle II. ersichtlich, welche mit der von Siemerling gegebenen Tabelle II. verschmolzen ist.

Wir sehen also, dass der procentuarische Zuwachs der Geisteskranken sich ziemlich gleich bleibt, jedenfalls keine erheblichen Schwankungen aufweist, während bei den Paralytischen, abgesehen von den letzten angeführten Jahren, die unverkennbare Tendenz zum Ansteigen vorhanden ist.

Die Differenz zwischen dem procentuarischen jährlichen Zuwachs der Geisteskranken und dem der Paralytischen erscheint mit 5 gegen 13,9 auffallend gross und würde sich nach Berichtigung etwaiger diagnostischer Irrthümer vielleicht etwas niedriger stellen; immerhin bleibt sie aber auch dann noch gross genug, um den Schluss zu rechtfertigen, dass die von Siemerling für die Jahre 1880—1886 festgestellte Abnahme der Paralyse der Frauen in Berlin weiterhin wiederum einer Zunahme gewichen ist.

Tabelle II.

Jahr.	Geisteskranke. Procent.	Paralytiker. Procent.
1880/81	+ 20	+ 50
1881/82	— 8	+ 38
1882/83	+ 8	+ 6
1883/84	+ 5	+ 1
1884/85	+ 7	— 17
1885/86	+ 7	— 20
1886/87	— 5	+ 6
1887/88	— 5,5	+ 6,5
1888/89	+ 13,7	+ 38
1889/90	+ 5	+ 40
1890/91	— 6	+ 26
1891/92	+ 3	— 7

Aus der letzten Columne der Tabelle III. ist ersichtlich, dass das Verhältniss der Häufigkeit der paralytischen Erkrankung bei beiden Geschlechtern für jedes einzelne Jahr nicht unerhebliche Schwankungen, zwischen 2,8 : 1 und 4,4 : 1, zeigt; eine Erklärung hierfür zu geben, bin ich ausser Stande. Hingegen ergiebt sich für den gesammten Zeitraum von 1887 bis 1892 ein Verhältniss der Betheiligung, welches fast genau mit den von Siemerling gefundenen Ziffern übereinstimmt und deshalb wohl als ein definitives angesehen werden kann. Dasselbe liegt zwischen 1 : 3,6 und 1 : 3,4, lässt sich also auf 1 : 3,5 berechnen.

Um über das Alter meiner Kranken Klarheit zu gewinnen, habe ich zunächst eine Anzahl von Fällen nach dem Alter zur Zeit der Aufnahme zusammengestellt und dieselben mit der von Siemerling gegebenen Tabelle III. vereinigt (s. Tabelle IV.). — In einigen späteren Tabellen ist das Alter zur Zeit des Todes als Grundlage gewählt; dieses jedenfalls zweckmässigere Verfahren konnte aber bei unseren Fällen aus verschiedenen Gründen nicht durchgeführt

Tabelle III.

Jahr.	G.		K.		D.		Summa.		Paral.		Procent-Verhältniss der Paral. zu G.		Gegenseitiges Verhältniss der absoluten Anzahl der männl. und weiblichen Paral.
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m. : w.
1887/88	951	670	391	261	857	107	2199	1038	353	87	37,1	11,5	4 : 1
1888/89	765	553	351	249	518	74	1634	876	299	68	39,0	12,3	4,4 : 1
1889/90	779	579	431	335	668	72	1878	986	277	95	35,5	16,4	2,9 : 1
1890/91	851	544	427	307	604	65	1882	916	334	120	39,2	22,0	2,8 : 1
1891/92	866	562	490	309	663	112	2019	983	395	112	45,6	19,9	3,5 : 1
1887—1892 Summa	4212	2908	2090	1461	3310	430	9612	4799	1658	482	36,9	16,5	3,4 : 1

werden. Die betreffenden Tabellen gewähren die Möglichkeit, weiterhin hinsichtlich einiger Punkte erwünschte Vergleiche mit den männlichen Paralytikern Ascher's zu ziehen, welcher fast überall das Alter zur Zeit des Todes zu Grunde gelegt hat. — Endlich habe ich in einer meiner Tabellen wiederum ein anderes Princip gewählt, indem ich an eine der Siemerling'schen anknüpfend für eine Anzahl der Fälle das Alter zur Zeit des Ausbruches der Paralyse ausrechnete und zum Ausgangspunkt nahm.

Es zeigt sich nun, dass dem Lebensalter von 36—40 Jahren, welches Siemerling als das am meisten bevorzugte fand, auch weiterhin die meisten Fälle angehören. Ich fand in dieser Altersklasse 67 unter 254 Fällen = 26,3 pCt. (Siemerling 98 unter 353 = 27,7 pCt.). Die Gesammtsumme von 607 Fällen ist mit 165 = 27,1 pCt. betheiligt.

Ich habe sodann die Frage weiter verfolgt, ob die paralytischen

Tabelle IV.

Alter bei der Aufnahme.

Alter, Jahr.	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	Summa 1877—1886	1887	1888	1889	1890	1891	Summa 1887—1891	Gesammt-Summe	In Procenten 1877 bis 1886	In Procenten 1887 bis 1891	In Procenten Gesammt-Summe
20—25	—	1	—	—	—	1	—	3	2	1	8	1	—	—	—	—	1	9	2,2	0,4	1,4
26—30	2	2	—	—	2	1	5	5	4	5	26	7	7	6	6	4	30	56	7,3	11,8	9,2
31—35	4	3	3	4	9	13	11	10	14	7	78	5	10	15	9	6	45	123	22,0	17,7	20,2
36—40	4	4	4	6	15	9	16	14	8	18	98	8	11	15	20	13	67	165	27,7	26,3	27,1
41—45	3	3	3	6	4	10	7	8	13	6	63	12	7	10	17	9	55	118	15,0	21,6	19,4
46—50	4	3	3	4	2	5	5	4	6	5	41	3	3	5	11	5	27	68	11,6	10,6	11,2
51—55	—	—	—	—	3	4	4	4	5	3	23	2	5	6	5	2	20	43	6,5	7,8	7,0
56—60	1	2	—	—	—	3	2	2	—	—	10	2	—	—	3	2	7	17	2,7	2,7	2,8
61—65	—	1	—	—	—	1	—	2	2	—	6	1	—	—	—	—	1	7	1,4	0,4	1,1
über 65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	0,4	0,4
Summa	18	19	13	20	35	47	50	52	54	45	353	41	43	58	71	41	254	607			

Weiber in den letzten Jahren in einem jüngeren Alter zur Aufnahme kommen als früher.

Siemerling konnte dieselbe auf Grund eines Vergleiches zwischen einer Anzahl von Paralysen der Jahre 1877—1881 einerseits und 1882—1886 andererseits bejahen.

Ich stelle in derselben Weise die Jahre 1882—1886 und 1887 bis 1891 neben einander, indem ich die Siemerling'schen Zahlen aus 1877—1881 in Parenthese davorsetze.

Tabelle V.

Alter bei der Aufnahme.

A. von 105 Paral. aus 1877—1881 incl.
B. von 248 Paral. aus 1882—1886 incl.
C. von 254 Paral. aus 1887—1891

in Procenten:

	Alter, Jahre:								
	20—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	60—65
(A.	0,95	5,6	21,9	39,0	18,0	15,2	2,8	2,8	0,95)
B.	2,8	8,0	22,1	21,3	17,7	10,0	8,0	2,8	2,0
C.	0,3	11,8	17,7	26,3	21,2	10,2	7,8	2,7	0,3
Im Mittel	1,4	9,2	20,2	27,1	19,4	11,2	7,0	2,8	1,1

Dabei zeigen sich innerhalb der einzelnen Columnen nicht unerhebliche Schwankungen, doch ist eine gleichmässige Zunahme der im Alter von 26—30 Jahren stehenden Paralysen zu erkennen. Einen besseren Ueberblick erhalten wir, wenn wir grössere Zeitabschnitte als von 5 zu 5 Jahren betrachten, in der Weise, wie Ascher dies für die Männer gethan hat. Dieser Autor unterscheidet ein frühes Mannesalter vom 20.—35. Jahre, ein mittleres vom 35.—50. Jahre und endlich ein späteres Mannesalter, welches die letzten Altersklassen umschliesst.

In entsprechender Weise unterscheide ich bei den Frauen ein jugendliches Alter vom 20.—30. Jahre, ein reifes Frauenalter vom 30.—45. Jahre, endlich ein spätes Frauenalter vom 45. Jahre aufwärts —, hierbei ist das 45. Lebensjahr als dem Beginn des eigentlichen Klimacteriums entsprechend angenommen.

Es ergiebt sich dann:

Tabelle VI.*)

	20—30 Jahre	31—45 Jahre	46—60 Jahre
A. 1877—81	6,7 pCt.	72,1 pOt.	21,1 pCt.
B. 1882—86	11,1 pCt.	67,4 pCt.	21,4 pCt.
C. 1887—91	12,3 pCt.	66,2 pCt.	21,4 pCt.

Während also die Betheiligung der höchsten Altersklasse nur unerhebliche Schwankungen zwischen 21,1 und 21,4 zeigt, ergiebt sich für das reife Frauenalter eine zunächst sehr erhebliche, dann geringere Abnahme, für das jugendliche Alter aber eine zunächst sehr bedeutende, später immerhin noch bemerkenswerthe Zunahme der procentuarischen Betheiligung.

Hiernach kann ich auf Grund meiner Erfahrung der Siemerling'schen Schlussfolgerung, dass die paralytischen Frauen jetzt in einem jüngeren Lebensalter zur Aufnahme kommen als früher, nur beipflichten, obschon die Zunahme der jugendlichen Paralysen in den letzten vier Jahren keine so auffallende war, wie in der vorhergehenden Beobachtungsperiode.

Aus dieser früher eintretenden Aufnahmebedürftigkeit der paralytischen Weiber darf man nun nicht ohne Weiteres folgern, dass auch der Beginn der Erkrankung jetzt in ein jüngeres Lebensalter fällt, wie in der früheren Zeit. Denn jene liesse sich zwangslos auch so erklären, dass die Entwickelung der Krankheit jetzt eine rapidere ist und in Folge dessen der Anstaltsaufenthalt früher nothwendig wird.

Um hierüber in's Klare zu kommen, bin auch ich bemüht gewesen, das Alter zur Zeit des Krankheitsausbruches festzustellen. Es bedarf kaum eines Hinweises darauf, mit welchen Schwierigkeiten hierbei zu rechnen ist. Man mag den Zeitpunkt zu erforschen suchen, wo die Angehörigen selber merkten, dass es mit den Patienten, „nicht mehr ganz in Ordnung war", wie Ascher dies versucht hat, oder man mag mit Siemerling und mir festzustellen bestrebt sein, wann gewisse sichere Frühsymptome zuerst aufgetreten sind, immer ist man mehr oder weniger von den Angaben der Angehörigen abhängig, deren Werth leider oft ein recht fragwürdiger ist.

*) Die Fälle, in denen die Altersgrenze von 60 Jahren überschritten war, sind hier nicht mitgerechnet, weil gerade diese Fälle zum Theil diagnostisch unsicher sind.

Die folgende, über die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme Auskunft gebende Tabelle bezieht sich auf 172 Fälle, in denen sich die Krankheit mit einiger Sicherheit bis zu einem bestimmten Zeitpunkt verfolgen liess; dabei sind die Angaben der Kranken selbst nur insofern berücksichtigt worden, als sie durch diejenigen von Angehörigen ergänzt und bestätigt wurden.

Tabelle VII.

Jahrgang.	Krankheitsdauer vor der Aufnahme:													
	1—2 Wochen	3—4 Wochen	1—3 Monate	4—6 Monate	7—9 Monate	3/4—1 Jahr	1—1 1/4 Jahr	1 1/4—1 1/2 Jahr	1 1/2—2 Jahre	2—3 Jahre	3—4 Jahre	4—5 Jahre	üb. 5 Jahre	in Summa.
1887	2	1	4	4	1	9	—	1	5	1	—	—	—	28
1888	3	4	4	5	3	4	1	—	1	2	1	—	—	28
1889	—	1	4	7	6	4	—	2	1	2	3	2	1	33
1890	4	3	9	4	8	5	—	7	3	4	1	2	4	54
1891	2	2	5	5	1	5	—	2	3	1	3	—	—	29
Summa	11	11	26	25	19	27	1	12	13	10	8	4	5	172
pCt.	6,4	6,4	15,2	14,5	11,0	15,7	0,6	7,0	7,6	5,8	4,7	2,3	2,9	

Die Betrachtung dieser Tabelle lässt ohne Weiteres erkennen, dass die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme verhältnissmässig selten mehr als ein Jahr betragen hat. Unter den 172 Fällen, welche verwerthet werden konnten, finden sich 119, also 69 pCt., in den ersten 6 Columnen (1 Woche bis 1 Jahr) verzeichnet, und unter diesen sind wiederum 53 pCt., in denen die Krankheit nicht länger als 6 Monate bestanden hatte, als die Aufnahme nothwendig wurde. — Diese Zahlen bleiben hinter den von Siemerling gefundenen noch etwas zurück (75,5 und 59 pCt.). Da hiernach nicht behauptet werden kann, dass die Aufnahmebedürftigkeit in der Zeit meiner Beobachtung früher eingetreten wäre, als in den Vorjahren, so bleibt zur Erklärung der steigenden Aufnahmeziffer jüngerer Individuen nur die Annahme übrig, dass die Krankheit thatsächlich früher ausgebrochen ist. Dies suche ich durch Aufstellung einer weiteren Tabelle nachzuweisen, in welcher das mit einiger Sicherheit bekannte Alter zur Zeit des Ausbruches der Erkrankung zu Grunde gelegt ist. Es sind dies 165 Fälle, welche ich Siemerling's 120 Fällen gegenüberstelle. Ausserdem sind aus der Arbeit des Letzteren die Zahlen für 1877—1881 entnommen und wiederum in Klammern vorangesetzt.

Tabelle VIII.

Es hatten das Alter bei dem Ausbruch der Erkrankung:

(A. von 34 Paralysen aus 1877—1881 incl.)
B. von 120 „ „ 1882—1886 incl.
C. von 165 „ „ 1887—1890 incl.

in Procenten:

Alter.	20—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	55—60 Jahre
(A.	—	3	41	17	20	8	3	5)
B.	2	15	21	29	13	10	4	1
C.	2	17	19	28	14	9	9	1

Der Vergleich der Reihen B. und C. zeigt einen Zuwachs für das 26. bis 30. Lebensjahr, welchem in den beiden folgenden Columnen eine geringe Abnahme entspricht. In den übrigen Reihen finden geringe, sich zum Theil ausgleichende Schwankungen statt, nur für das 51. bis 55. Lebensjahr ergiebt sich wiederum ein sehr erheblicher Zuwachs.

Es fällt ferner auf, dass mit Bezug auf die Betheiligung des 26. bis 30. Lebensjahres die Reihe B. gegenüber der Reihe A. einen viel grösseren Zuwachs zeigt als die Reihe C. gegenüber der Reihe B. Hierbei ist aber zu bedenken, dass der Reihe A. nur 34 Fälle zu Grunde liegen, und dass eine so kleine Zahl gegenüber den zahlreichen Fehlerquellen eine viel geringere Sicherheit bietet als eine grössere; hätte auch aus den Jahren 1877 bis 1881 ein grösseres Material zur Verfügung gestanden, so wäre wahrscheinlich die Differenz keine so grosse geworden. — Die Sachlage wird wiederum deutlicher, wenn wir grössere Zeitabschnitte in der vorhin angegebenen Weise zusammenfassend betrachten.

Es zeigt sich dann Folgendes:

	20—30 Jahre.	31—45 Jahre.	46—60 Jahre.
A.	3	78	16
B.	17	63	15
C.	19	61	19

Hier fällt allerdings auf, dass die Anzahl der zur Zeit der Erkrankung bereits in einem höheren Alter stehenden Individuen (zwischen 46 und 60 Jahren) in der letzten Beobachtungsperiode eine viel grössere ist als in der vorletzten, und dass ihr Zuwachs den der jugendlichen Paralysen sogar erheblich übertrifft. Dies würde also

lehren, dass die im mittleren Lebensalter stehenden Frauen jetzt im Verhältniss zu den Jüngsten und Aeltesten seltener erkranken. Man kann hieraus vielleicht schliessen, dass sich allmälig für Berlin ein Verhalten herausbildet, welches dem von Kaes*) für Hamburg beobachteten entspricht: nämlich ein Wiederansteigen der Erkrankungsziffer im höheren Lebensalter. Allerdings würde dies bei meinen Fällen in die erste Hälfte des 6. Lebensdecenniums, nicht wie bei Kaes in die zweite Hälfte fallen. Es wird bei späteren Statistiken darauf zu achten sein, ob eine solche Entlastung des mittleren Lebensalters zu Ungunsten des niedrigsten und höchsten thatsächlich auch weiterhin für Berlin zu constatiren und nicht lediglich eine vorübergehende Erscheinung ist. Ich glaube diese Frage auf Grund meiner Zahlen noch nicht ohne Weiteres beantworten zu können; denn gerade die hier in Frage kommenden Paralysen der höheren und höchsten Altersstufen bereiten der Diagnose die grössten Schwierigkeiten und lassen sich oft insbesondere gegen Altersveränderungen, nicht sicher abgrenzen. Bei der verhältnissmässig kleinen Zahl der hierher gehörigen Fälle spielen aber Irrthümer eine viel grössere Rolle. Ich lege deshalb auf den Zuwachs innerhalb der höchsten Altersstufe trotz seiner Erheblichkeit einen weit geringeren Werth als auf denjenigen innerhalb der niedrigsten, und glaube demnach, ein stetiges Anwachsen der Zahl der in relativ jüngeren Jahren Erkrankenden constatiren zu können.

Das durchschnittliche Alter berechnet sich für sämmtliche Fälle nach den einzelnen Jahren folgendermassen:

Tabelle IX.

Jahr.	Alter im Durchschnitt.
1887	40,0 Jahre
1888	39,0 „
1889	39,3 „
1890	41,8 „
1891	39,7 „

Die jüngste meiner Kranken war 21, die älteste 66 Jahre alt.

Den Civilstand habe ich für 124 Fälle berechnet, welche bis zum Tode in Beobachtung gewesen waren**).

*) l. c. S. 623.

**) Die Altersangaben sind hier aus äusseren Gründen mit Bezug auf die

Die Tabelle X. zeigt, dass die Anzahl der Verheiratheten fast überall und mit zunehmendem Alter immer mehr überwiegt. Dies geht noch deutlicher aus der untenstehenden zusammenfassenden Aufstellung (Tabelle XI.) hervor.

Tabelle X.

Alter zur Zeit des Todes.	Summa.	ledig		verehelicht		geschieden		verlassen		verwittwet	
			pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.
20—30	10	5	50	5	50	—	—	—	—	—	—
30—35	20	11	55	8	40	—	—	—	—	1	5
35—40	33	11	33	17	51	—	—	1	3	4	10
40—45	27	5	18	17	63	1	4	1	4	3	11
45—50	15	—	—	13	87	—	—	—	—	2	13
50—55	17	1	6	10	60	—	—	—	—	6	35
55—60	3	—	—	2	70	—	—	—	—	1	30
(60 - 70	3	—	—	1	—	1	—	—	—	1)	—
Summa . .	127	33	27	72	58	1	—	2	—	17	13

Tabelle XI.

in Procenten:

Alter zur Zeit des Todes.	Zahl der benutzten Fälle.	ledig.	verehelicht.	geschieden.	verlassen.	verwittwet.
20—30	9	44	56	—	—	—
30—45	80	33,7	52,5	1,2	2,5	10
45—60	35	2,8	71,6	—	—	25,3

Die Durchsicht der verschiedenen Berufsarten der Unverheiratheten und die Berechnung der Aufnahmeziffer für die einzelnen Monate ergab durchaus nichts Charakteristisches und habe ich deshalb von der Aufstellung besonderer Tabellen abgesehen; nur ist hinsichtlich der Prostituirten Folgendes zu bemerken: Von den Unverheiratheten waren acht prostituirt, als sie in die Beobachtung eintraten, hierzu kam noch eine verheirathete Frau. — Hingegen war die Anzahl Derer, die überhaupt einmal erweislich unter sittenpolizeilicher Con-

Zeit des Todes gemacht. — Die Altersgruppe 60—70 ist bei der weiteren Berechnung nicht berücksichtigt und deshalb eingeklammert.

trole gestanden hatten, viel grösser: 15 Unverheirathete, 7 Verheirathete. Die Zahl 22 würde also derjenigen der Prostituirten besser entsprechen; das sind 8,5 pCt. aller Paralysen (bei Siemerling 6 pCt.).

Endlich muss noch besonders darauf hingewiesen werden, dass auch meine Kranken mit wenigen Ausnahmen den unteren und mittleren Volksschichten angehörten.

Aetiologie.

Es wurde bereits im Beginn dieser Arbeit darauf hingewiesen, dass die Anschauungen über die Aetiologie der progressiven Paralyse noch vielfach differiren, und dass dies besonders von der Würdigung der Syphilis gilt. Bei dem grossen Umfang der hierauf bezüglichen Literatur muss ich es mir versagen, hier den gegenwärtigen Stand der Syphilis-Paralyse-Frage eingehend zu referiren. Ich muss mich vielmehr darauf beschränken, in Kürze einen Ueberblick über die sich noch zum Theil entgenstehenden Ansichten zu geben.

Zunächst ist zu constatiren, dass die Zahl derjenigen, welche heute noch auf Grund ihrer Erfahrungen der Syphilis eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Paralyse absprechen, sich mehr und mehr verringert. Dieser Minderheit stehen in wachsender Mehrheit diejenigen gegenüber, welche in der syphilitischen Infection ein wichtiges ätiologisches Moment sehen. Allerdings ist die Stellung, welche derselben im Verhältniss zu den anderen Ursachen angewiesen wird, bei den einzelnen Autoren eine sehr verschiedene.

Während die Einen ihr bloss eine gleichberechtigte Stellung neben den anderen Schädlichkeiten einräumen, betrachten die Anderen sie als die eigentliche und wahre Ursache der Krankheit. Dazwischen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Den extremsten Standpunkt nimmt in dieser Hinsicht Möbius*) ein, welcher der Ansicht ist, dass Niemand an der progressiven Paralyse oder an der dieser sehr nahestehenden Tabes erkrankt, der nicht syphilitisch inficirt gewesen ist. Er giebt seiner Auffassung schon in der Zusammenfassung dieser beiden Krankheiten als „metasyphilitischer Nervenschwund“ unzweideutigen Ausdruck. Daneben lässt er die anderen in Betracht kommenden Momente nur als Nebenbedingungen gelten. Unter diesen legt er dem „Uebermass an intellectueller und gemüthlicher Anstrengung“ mit Bezug auf die Paralyse einen besonderen Werth bei.

*) Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. Leipzig, 1893. S. 87.

Die hierin zu Tage tretende Anschauung, dass die Paralyse, ebenso wie die Tabes, nur eine Nachkrankheit der Syphilis sei, wird im Wesentlichen auch von Strümpell*) getheilt, welcher sie als eine postsyphilitische, den anderen nach Infectionen eintretenden nervösen Störungen gleichzusetzende Intoxicationskrankheit ansieht.

Hiergegen geht Erb**) mit Bezug auf die Tabes nicht so weit wie Möbius, wenn er auf Grund seiner umfassenden Stastistik die Ueberzeugung ausspricht, dass es auch einzelne Fälle von Tabes ohne vorhergegangene Syphilis giebt. Auch Hitzig***) spricht sich nur dahin aus, dass die übergrosse Mehrzahl der Tabischen früher ein venerisches Geschwür gehabt habe, er lässt also auch Ausnahmen gelten. — Wenn nun auch keineswegs Alles, was für die Aetiologie der Tabes festgestellt ist, ohne Weiteres für diejenige der Paralyse Geltung haben kann, bei welcher zweifellos gewisse andere speciell auf das Gehirn erschöpfend wirkende Momente eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, so können wir uns doch die Ausführungen der letztgenannten beiden Autoren nach verschiedenen Richtungen auch für die uns hier beschäftigende Krankheit zu Nutze machen. — Ich denke hierbei insbesondere an Erb's Bemerkung über die auch scheinbar leichten Infectionen oft innewohnende Bedeutung (Vortäuschung einfacher Gonorrhoen durch Schankerinfectionen) und über das besonders bei Frauen häufige Latentbleiben sicher vorhandener Syphilis, ferner an die in neuester Zeit von Hitzig aufgestellte Hypothese, nach welcher die degenerativen Veränderungen des Centralnervensystems, wie wir sie bei der Tabes kennen, nicht als die Folgeerscheinung des eigentlichen syphilitischen, der primären Sklerose eigenthümlichen Virus, sondern als die eines anderweitigen Giftes anzusehen wären, welches ebensowohl bei dem syphilitischen Primäraffect als bei dem einfachen Schankergeschwür zur Entwickelung kommen kann. Es ist klar, dass diese Hypothese, auf die Paralyse übertragen, eine neue sehr interessante Perspective auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser und den häufig festzustellenden

*) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig, 1892. S. 216 und 448.

**) Erb, Die Aetiologie der Tabes. Volkmann'sche Vorträge 1892. No. 52.

***) Hitzig, Intorno alla Tabe traumatica ed alla Patogenesi della Tabe in generale. Comunicazioni all' XI. Congresso internat. med. ferner: Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Jubiläumfestschrift der Universität Halle 1894. (Sep.-Abdruck.)

leichten, nicht eigentlich als syphilitisch geltenden Infectionen eröffnen würde*).

Die Ursachen, welche ausser der Syphilis für die Entstehung der Paralyse im Allgemeinen verantwortlich gemacht zu werden pflegen, sind in einfacher Nebeneinanderstellung und ohne damit etwas für den speciellen Werth jeder einzelnen von ihnen präjudiciren zu wollen, folgende:

1. directe Heredität (Geistes- oder Nervenkrankheiten etc. bei den Eltern);
2. allgemeine neuropathische Belastung (Geistes- oder Nervenkrankheiten, psychische Anomalien etc. bei anderen Blutsverwandten);
3. allgemeine, die Widerstandsfähigkeit schwächende Momente (körperliche und geistige Anstrengung durch schwere Arbeit, Strapazen, Excesse in venere; unzweckmässige Ernährung, Alkoholismus; unregelmässiges Leben, wenig Schlaf);
4. psychische Ursachen (Sorgen, Kummer etc.);
5. gewisse körperliche oder geistige Ausnahmezustände:
   a) physiologischer Art
      Gravidität — Klimacterium;
   b) pathologischer Art
      vorausgegangene körperliche oder geistige Krankheiten; Entwickelungsanomalien etc.;
6. Traumen.

Für das männliche Geschlecht hat nun Oebeke die speciellen Beziehungen dieser verschiedenartigen Momente zu einander und zur

---

*) Hitzig spricht sich l. c. folgendermassen aus: „Sowohl die unitarische als die dualistische Lehre sind in ihrer Absolutheit unsicher. Bei der venerischen Infection werden vielmehr mehrere Gifte entweder von vornherein geimpft oder doch schon in den ersten Stadien der Infection producirt. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sklerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu secundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syphilitischen Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht, oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Veränderung der Blutmischung, die nach Jahre und Jahrzehnte langem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesammten Nervensystems — allerdings in einer gewissen Stufenfolge der einzelnen Störungen — disponirt. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffect, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür, und zwar in beiden in grösserer oder geringerer Virulenz enthalten sein“.

Syphilis durch eine genaue Analysirung der Krankengeschichten von 100 Paralytischen klar zu stellen gesucht. Indem er diejenigen Fälle, in welchen Syphilis vorangegangen war und diejenigen, in welchen sich diese nicht nachweisen liess, getrennt betrachtet, sucht er zu ermitteln, wie oft bei dieser und bei jener Gruppe dieses oder jenes ätiologische Moment entweder allein oder mit anderen combinirt anzutreffen war. — Dabei erwies sich wiederum die Syphilis als der häufigste Factor, obgleich sie in einer erheblichen Anzahl von Fällen fehlte. Es folgten der Häufigkeit nach: die neuropathische Belastung — persönliche nervöse Anomalien — Alkoholmissbrauch, geistige Ueberarbeitung und Gemütsbewegungen, sexuelle Excesse, directe Erblichkeit, Strapazen, Trauma. — Bei der Paralyse ohne Syphilis fand er als die häufigste Einzelerscheinung in der Anamnese die geistige Ueberarbeitung und Gemüthsbewegungen, bei der Paralyse mit constanter Syphilis nach dieser selbst die neuropathische Belastung und sexuelle Excesse, namentlich aber die rein somatischen Schädlichkeiten zusammen genommen. Dieser Nachweis, dass in der Mehrzahl der Fälle mehrere ätiologische Momente nebeneinander wirksam sind, war seither an der Hand einer grossen Statistik noch nicht erbracht worden und bildet ein wesentliches Resultat der Oebeke'schen Arbeit.

Obwohl von vornherein anzunehmen ist, dass dieser Satz auch für die paralytischen Frauen gilt, so ist es doch nicht angängig, die Schlüsse, welche sich aus der Oebeke'schen Arbeit ergeben, ohne Weiteres auf diese zu übertragen. Schon die einfache Erwägung, dass wir es hier ganz überwiegend mit Kranken der niederen Volksschichten zu thun haben, während bei den Männern die sogenannten gebildeten Kreise stark betheiligt sind, lehrt, dass bei den Frauen ein Moment keine grosse Rolle spielen kann, welches bei den Männern wichtig ist: die geistige Ueberanstrengung. Ein um so grösseres Feld werden wir dafür bei diesen meist ärmlich und sorgenvoll lebenden Personen den anderen Momenten einräumen müssen, welche den Organismus schwächen, also insbesondere andauernder körperlicher Anstrengung, sei es durch Arbeit oder Excesse, bei gleichzeitiger schlechter Ernährung, ferner den Gemüthsbewegungen. In der That herrscht darüber bei den Autoren, die speciell über die Paralyse der Frauen geschrieben haben, im Ganzen Uebereinstimmung, dass diese Schädlichkeiten ganz besonders häufig bei der Entstehung der Krankheit mitwirken; dies wird von Krafft-Ebing, Siemerling, Greppin, Westphal, Lojacono anerkannt. Dagegen werden andere Momente wiederum in ihrer Wirksamkeit sehr verschieden geschätzt. Was zu-

nächst die ätiologische Bedeutung des Klimacteriums betrifft, welche, wie schon oben erwähnt, von Krafft-Ebing, Jung, in geringerem Masse von Mendel, Greppin u. A. betont würde, so erscheint dieselbe in ihrer allgemeinen Gültigkeit sehr abgeschwächt durch die Untersuchungen von Siemerling, welcher gerade das präklimacterische Alter zum Ausbruch der Paralyse am meisten disponirt fand, und in keinem Falle einen sicheren Zusammenhang mit dem Klimacterium nachweisen konnte. — Nicht ganz so ablehnend spricht sich A. Westphal auf Grund seiner Statistik aus, doch fand er einen Zusammenhang mit dem Klimacterium nur in vereinzelten Fällen (5,4 pCt.). Auch Eickolt, Berg, Idanow, Lojacono legen auf dieses Moment keinen besonderen Werth.

Mit noch geringerer Berechtigung wären gewisse andere physiologische Vorgänge im Leben des Weibes für die Entstehung der Paralyse principiell verantwortlich zu machen, so die Gravidität, das Puerperium und die Lactation, wie das schon von Mendel betont wird. Die in geringer Anzahl von Jung, Schmidt*), Hoche**), Eickolt u. A. beschriebenen, hierher gehörigen Fälle, zu denen noch je eine Beobachtung von Siemerling und A. Westphal kommt, bestätigen meist, so weit sie einwandsfrei sind, nur die Annahme, dass körperlich schwächende Momente aller Art gelegentlich den Anstoss zum Ausbruch der Erkrankung geben können; die Fälle, in denen jegliche andere Ursache fehlt (wie z. B. in dem von Siemerling beschriebenen Falle), sind so vereinzelt, dass man daraus keine weiteren Schlüsse ziehen kann.

Dies gilt auch von den traumatischen Einflüssen, welche nicht selten bei bis dahin ganz gesunden Individuen ein der progressiven Paralyse conformes Krankheitsbild hervorrufen können. Ob dies wirklich echte Paralysen sind, erscheint mir für eine Anzahl der beschriebenen Fälle noch zweifelhaft. — Weit häufiger wirken die Traumen, wie übrigens auch die puerperalen Vorgänge, nur mittelbar mit anderen Ursachen zusammen oder sie führen eine Verschlimmerung schon vorhandener krankhafter Störungen herbei. — Auch über die Bedeutung der hereditären Belastung gehen die Meinungen noch auseinander. Hierbei ist aber zu bedenken, wie schwierig es ist, gerade über diesen Punkt zuverlässige anamnestische Daten zu erhalten. Deshalb

*) M. Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen. Dieses Archiv Bd. XI. S. 87 ff.

**) L. Hoche, Ueber puerperale Psychose. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 612.

wird man gut daran thun, aus den betreffenden Zahlen noch keine definitiven Schlüsse zu ziehen.

Diese Schwierigkeit macht sich nun in noch höherem Masse geltend bei der Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Syphilis und Paralyse der Frauen. Wenn der Nachweis der stattgehabten Infection schon bei den Männern oft schwer zu führen ist, so wird derselbe bei den Frauen in vielen Fällen vollends zur Unmöglichkeit; sei es, weil diese ebenso wenig wie die Angehörigen etwas von der Ansteckung gemerkt haben und nun alles bona fide ableugnen (Jumon's „Syphilis ignorée"), sei es, weil sie dieselbe vergessen haben etc. — Da auch etwaige von einem Primäraffect herrührende Narben, welche beim Manne event. auf die richtige Spur leiten, in Folge ihrer Localisation beim Weibe trotz sorgfältiger Untersuchung oft nicht auffindbar sind, so ist es klar, dass wir hier sehr häufig unser Urtheil gänzlich auf gewisse indirecte Symptome gründen müssen.

Hieraus ergiebt sich bei den Frauen eine noch grössere Unsicherheit und eine noch geringere Verwerthbarkeit der Schlussfolgerungen wie bei den Männern; dies drückt sich auch in den von den verschiedenen Autoren für die Frauen gefundenen Zahlen aus, welche enorme Differenzen zeigen. — So fand Lojacono (Sicilien) bei 13 paralytischen Frauen gar keine Syphilis, so dass er dieselbe für seine Beobachtungszeit (fünf Jahre) aus der Aetiologie der weiblichen Paralyse ganz eliminiren zu dürfen glaubt; Siemerling konnte eine sichere Infection in 11,1 pCt. seiner Fälle nachweisen, Reinhard in 14,2 pCt. und bei Mitrechnung seiner relativ zahlreichen Prostituirten in 29 pCt. Kaes (bei Einschluss der Prostituirten) in 24,5 pCt., Ziehen in 30—46 pCt. — Jacobsen*) fand sichere Syphilis in 32, wahrscheinliche in 11 pCt.; A. Westphal sichere oder wahrscheinliche Syphilis in 40 pCt.; Minor in 50 pCt. und bei Hinzurechnung der zweifelhaften Fälle sogar in 87 pCt., endlich Idanow in mindestens 58 pCt. — Der letztgenannte Autor stellt dann noch eine Gesammtberechnung aus 221 den Arbeiten verschiedener Autoren entnommenen Fällen an und findet hier vorausgegangene Syphilis in 68 pCt., ohne indessen diese Zahl für eine definitive zu halten.

Zur Feststellung der ätiologischen Momente habe ich von meinen Fällen 173 verwerthen können, in denen genügende anamnestische Daten vorhanden waren.

Diese Fälle habe ich nach folgendem Princip in mehrere Grup-

*) Journal of mental science. Bd. 38. No. 161. April 1892. (Nach Kaes citirt.)

pen vertheilt: der ersten Gruppe gehören diejenigen an (44 Fälle), in welchen mir die vorangegangene syphilitische Infection gesichert schien; in der zweiten Gruppe befinden sich die Fälle, in denen ich eine solche mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen glaubte (43 Fälle). Die dritte enthält die Fälle, in denen das Vorhandensein der Syphilis zweifelhaft war (48 Fälle), endlich die vierte diejenigen, in denen nichts für Syphilis sprach. — (38 Fälle.)

Was das bei der Einweisung in die verschiedenen Gruppen beobachtete Verfahren betrifft, so habe ich zur ersten Gruppe natürlich in erster Linie gerechnet diejenigen Fälle, in denen objective Zeichen noch bestehender Lues vorhanden waren. Es waren dies zwei Frauen mit Leucoderma und Plaques, 1 mit einem frischen Ulcus an der Unterlippe, 2 mit specifischen Augenerkrankungen (Iritis etc.), 2 mit typischen Drüsenschwellungen. Weiter habe ich hierzu gezählt diejenigen Fälle, in denen die Infection und charakteristische secundäre Erscheinungen sich anamnestisch feststellen liessen. Hieran schliessen sich die Beobachtungen, in denen Syphilis des Mannes ausser durch die ihn betreffende Anamnese noch durch mehrere Aborte oder Frühgeburten der Frau oder frühes Sterben mehrerer Kinder sicher gestellt war. Demnächst sind hierher gerechnet diejenigen Fälle, in denen nur ganz vereinzelt normale Geburten, dafür aber Aborte in grösserer Anzahl stattgefunden hatten. Endlich handelt es sich noch um solche Kranke, welche bei entsprechender Lebensführung als Prostituirte, Kellnerinnen etc. eine antisyphilitische Spritz- oder Schmiercur zweifellos durchgemacht hatten.

In dieser Gruppe finden sich 33 verheirathete Frauen, unter diesen haben 11 niemals weder geboren, noch abortirt; bei den übrigen ist 3mal nichts über Entbindungen, Aborte etc. zu eruiren gewesen. 19mal haben zwar Entbindungen in wechselnder Zahl stattgefunden, die Kinder waren aber mit verschwindenden Ausnahmen nicht ausgetragen oder sie gingen früh zu Grunde. Erwähnenswerth ist besonders ein Fall mit 12 Aborten und 3 jung gestorbenen Kindern, ferner ein zweiter mit 8 Aborten und ein dritter mit 6 Aborten ohne lebende Kinder; — im ersteren Falle wurde übrigens die Infection ausdrücklich bestritten. —

Unter den Verheiratheten befanden sich zwei Frauen, die vor der Ehe Kellnerinnen gewesen waren; eine hatte viele „Verhältnisse" gehabt und als Femme entretenue gelebt; eine war früher Puella publica gewesen. Von den 11 Unverheiratheten waren zur Zeit des

Eintritts in die Beobachtung Prostituirte 5, verschiedentlich wegen Sittenpolizeicontravention bestraft waren 3.

Unter den Fällen dieser Gruppe befindet sich die älteste meiner Kranken, eine 66jährige Frau. Dieselbe hatte in der ersten Ehe 3 Kinder geboren, hatte dann im Alter von 61 Jahren zum zweiten Mal geheirathet und bereits nach 4 Monaten die Ehe wieder scheiden lassen. In dieser Zeit war sie vom Manne in unzweifelhafter Weise syphilitisch inficirt worden und 3 Jahre später an Paralyse erkrankt (Beobachtung von Siemerling).

Die Kranken der zweiten Gruppe sind diejenigen, bei denen mehr indirecte Symptome von Syphilis vorhanden waren, und zwar wiederum vor Allem solche, in welchen neben normalen Geburten häufige Aborte etc., ohne andere Veranlassung aufgetreten waren, während von directen Infectionserscheinungen vielleicht nur ein weicher Schanker, eine Gonorrhoe etc. bei einem der beiden Gatten nachgewiesen werden konnte. Hierher sind ferner diejenigen Prostituirten gerechnet, welche sich während eines längere Zeit fortgesetzten excedirenden Lebens überhaupt wegen einer Geschlechtskrankheit in Behandlung befunden hatten, gleichgültig, welcher Art dieselbe gewesen war. — Endlich befindet sich unter diesen Fällen die jüngste Kranke meiner Beobachtung, ein Mädchen von 21 Jahren, bei welchem hereditäre Syphilis sehr wahrscheinlich war.

Im Uebrigen fanden sich hier bei 37 Verheiratheten oder Verheirathetgewesenen 7 kinderlose Ehen; 12 Frauen hatten mehr oder weniger oft geboren, meist aber nicht ausgetragene oder sonst nicht lebensfähige Kinder. Sie waren zur Zeit der Aufnahme kinderlos. — 13 andere Kranke hatten lebende Kinder, aber fast immer auch Aborte und Frühgeburten durchgemacht. In 5 Fällen war über diesen Punkt nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen gewesen. — Eine hatte früher sicher, zwei andere wahrscheinlich unter sittenpolizeilicher Controlle gestanden. — Von den 6 Unverheiratheten war 1 bei der Aufnahme prostituirt, 2 andere waren es früher lange Zeit gewesen. 2 Mädchen hatten als Kellnerinnen gewirkt.

Die III. Gruppe enthält diejenigen Fälle, in denen unsichere Angaben gemacht wurden, so dass die Frage der Infection offen bleiben musste, obwohl oft Grund genug vorhanden war, eine solche zu vermuthen. — Erst hier habe ich diejenigen Personen mitgezählt, bei denen lediglich aus der Lebensführung an und für sich der Verdacht einer stattgehabten Infection hergeleitet werden konnte, also Prostituirte, Kellnerinnen, leicht zugängliche Modistinnen und Näherinnen etc., kurz alle die Personen, welche in der Grossstadt aus einer Hand in

die andere gehen und deshalb einer specifischen Ansteckung jedenfalls besonders exponirt sind.

Hier fanden sich unter den 35 Verheiratheten 9 kinderlose Frauen, 6 hatten normale Geburten und Aborte gehabt, die Kinder aber bald verloren; 13 Frauen waren Mütter von einer mehr oder minder grossen Zahl normaler Kinder und hatten nur relativ selten Aborte durchgemacht. In 7 Fällen liessen die Angaben in dieser Hinsicht im Stich. — Unter den Verheiratheten befanden sich endlich 4, die sexuell stark excedirt hatten, ferner eine Frau, die wegen Sittenpolizei-Contravention früher bestraft war und Eine, die früher femme entretenue gewesen war.

Unter den 13 Unverheiratheten befand sich zwar nur eine, die zur Zeit der Aufnahme prostituirt war, 10 hatten aber früher sexuell excedirt und zum Theil unter Controle gestanden; nur bei zweien waren die Angaben ungenügend.

Die Fälle der letzten Gruppe, in denen die Infection auf das Bestimmteste bestritten wurde und auch keinerlei sichere Verdachtsmomente bestanden, setzen sich zusammen aus 30 Verheiratheten und 8 Unverheirathen. Unter den Ersteren befanden sich 14 kinderlose; in 13 Fällen waren gesunde Kinder (bei vereinzelten Aborten) vorhanden. In 3 Fällen endlich war die Anamnese nach dieser Richtung lückenhaft.

Unter den Unverheiratheten befand sich keine Prostituirte, dagegen Eine, die einmal sittenpolizeilich bestraft war. Von den übrigen 7 ist in dieser Hinsicht nichts zu sagen.

Erwähnenswerth ist noch, dass der II. Gruppe 2 Fälle zugerechnet sind, in denen der angeblich nicht inficirte Ehemann tabisch und einer, in dem er paralytisch war. Den letztgenannten Fall, welcher auch sonst von Interesse war, beabsichtige ich demnächst ausführlich zu publiciren.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergiebt sich, dass in 88 von meinen 173 Fällen eine syphilitische Infection sicher oder fast sicher stattgefunden hatte, d. h. also in 50,8 pCt. Obwohl diese Ziffer schon verhältnissmässig hoch ist, glaube ich doch, dass sie dem thatsächlichen Verhältniss noch nicht einmal entspricht. Sie repräsentirt nur den Grenzwerth, bis zu dem die Syphilisinfection nachgewiesen werden konnte; mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen ist eine solche aber auch in einer Anzahl von Fällen der Gruppe III. und sogar vereinzelt der Gruppe IV. Ich möchte hier beiläufig auf die Häufigkeit der kinderlosen Ehen hinweisen, welche auch von Kaes constatirt worden ist (ein Drittel seiner Fälle). Unter

117 Kranken meiner Beobachtung, in denen sorgfältig genug hierauf geachtet worden war, befanden sich 41 vollkommen sterile Frauen, d. h. mehr als der dritte Theil oder in Procenten 36 pCt. Auf die einzelnen Gruppen vertheilen sich die Fälle so, dass die erste mit 36,6, die zweite mit 22,0, die dritte mit 31 und die vierte mit 47 pCt. betheiligt ist. Obwohl ich nicht in der Lage gewesen bin, eine Controlstatistik an nicht paralytischen Frauen anzustellen, so erscheinen mir doch die gefundenen Zahlen auffallend hoch.

In der Annahme, dass meine Syphilisstatistik mit 50,8 pCt. noch hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, habe ich, ähnlich wie Ziehen dies gethan hat, der aus den zwei ersten Gruppen gewonnenen Ziffer, die ich als zu klein betrachte, die aus den drei ersten Gruppen sich ergebende gegenübergestellt, welche etwas zu gross sein dürfte. Es ergiebt sich dann für die Syphilis eine Procentziffer, die zwischen 51 und 78 liegt, und jedenfalls auch noch eher zu niedrig als zu hoch ist.

Ueber die Mitwirkung der übrigen Ursachen und ihre Vertheilung auf die einzelnen Gruppen giebt die nachfolgende Zusammenstellung einen allgemeinen Ueberblick. Hierbei muss aber berücksichtigt werden, dass auch diese Zahlen zum Theil als hinter der Wirklichkeit zurückbleibend angesehen werden müssen. Dies gilt insbesondere von den psychischen Ursachen und den körperlich schwächenden Momenten, welche bei der dürftigen äusseren Lage der Mehrzahl meiner Kranken ohne Zweifel viel häufiger vorhanden gewesen sind, als es nach den Angaben der Angehörigen den Anschein hat.

Gruppe I. (44 Fälle — Syphilis sicher.)

Ausser der syphilitischen Infection konnten keine anderen Ursachen festgestellt werden: in 16 Fällen.

Syphilis fand sich combinirt mit einer der anderen Ursachen:
in 21 Fällen;
mit zwei anderen Ursachen:
in 5 Fällen;
mit drei anderen Ursachen:
in 2 Fällen.

Von diesen Ursachen waren vorhanden:

Directe Heredität	3 mal	=	7 pCt.,
Neuropathische Belastung . . .	4 „	=	9 „
Sexuelle Excesse	10 „	=	22,7 „
Alkoholische Excesse	7 „	=	16 „
Psychische Ursachen	3 „	=	7 „
Frühere geistige Anomalien . .	2 „	=	4,5 „

Frühere körperliche Anomalien .	6 mal	= 13,6	pCt.,
Trauma capitis	2 „	= 4,5	„

Gruppe II. (43 Fälle — Syphilis höchst wahrscheinlich.)

Ausser höchst wahrscheinlicher Syphilis konnte keine Ursache festgestellt werden: in 11 Fällen.

Höchstwahrscheinliche Syphilis war combinirt mit einer der anderen Ursachen:
in 17 Fällen;
mit zwei derselben
in 9 Fällen;
mit drei derselben
in 5 Fällen;
mit vier derselben
in 2 Fällen.

Im Speciellen waren vorhanden:

Directe Heredität	7 mal	= 16,3	pCt.,
Neuropathische Belastung . .	11 „	= 25,6	„
Sexuelle Excesse	11 „	= 25,6	„
Alkoholische Excesse . . .	9 „	= 21	„
Psychische Ursachen	11 „	= 25,6	„
Frühere geistige Anomalien . .	2 „	= 4,6	„
Frühere körperliche Anomalien .	6 „	= 14	„
Trauma capitis	2 „	= 4,6	„

Gruppe III. (48 Fälle — Syphilis zweifelhaft.)

Ausser zweifelhafter Syphilis wurden keine Ursachen gefunden:
in 7 Fällen;

Bei zweifelhafter Syphilis war eine der anderen Ursachen vorhanden:
in 19 Fällen;
zwei Ursachen
in 14 Fällen;
drei Ursachen
in 6 Fällen;
vier Ursachen
in 2 Fällen.

Im Speciellen waren vorhanden:

Directe Heredität	12 mal	= 25	pCt.,
Neuropathische Belastung . .	10 „	= 20	„
Sexuelle Excesse	25 „	= 52	„
Alkoholische Excesse	7 „	= 14,6	„

Psychische Ursachen	12 mal	= 25	pCt.,
Frühere geistige Anomalien . .	1 „	= 2	„
Frühere körperliche Anomalien .	3 „	= 6,2	„
Trauma capitis	3 „	= 6,2	„

Gruppe IV. (38 Fälle — Syphilis nicht vorhanden.)

Gar keine Ursache war auffindbar
in 5 Fällen;
eine Ursache war vorhanden
in 13 Fällen;
zwei Ursachen
in 14 Fällen;
drei Ursachen
in 6 Fällen.

Im Speciellen ergiebt sich:

Directe Heredität	9 mal	= 23,7	pCt.,
Neuropathische Belastung . .	5 „	= 13,1	„
Sexuelle Excesse	5 „	= 13,1	„
Alkoholische Excesse . . .	5 „	= 13,1	„
Psychische Ursachen	16 „	= 42,1	„
Frühere geistige Anomalien . .	5 „	= 13,1	„
Frühere körperliche Anomalien .	7 „	= 18	„
Besondere körperl. Anstrengungen	5 „	= 13,1	„
Trauma capitis	2 „	= 5	„

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich folgendes:

Stellen wir einfach die Anzahl der benutzten Fälle der Anzahl sämmtlicher überhaupt nachgewiesener Ursachen gegenüber, so finden wir im Ganzen auf 173 Fälle 315 Ursachen notirt, d. h. für jeden Fall annähernd zwei Ursachen. Dass diese Zahl thatsächlich, wie oben angedeutet, hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, wird besonders deutlich, wenn wir die Häufigkeit der einzelnen Ursachen nicht für jede Gruppe allein, sondern mit Bezug auf die Gesammtheit der Fälle ausrechnen. Es zeigt sich dann, dass z. B. die „psychischen Ursachen" in 173 Fälle nur 42 mal figuriren (24 pCt.), und dass unter den erschöpfenden Momenten, abgesehen von den Excessen verschiedener Art, nur 5 mal besondere körperliche Anstrengungen aufgeführt sind (ca. 3 pCt.). Das Gleiche gilt in geringerem Masse auch von der Häufigkeit der directen Heredität und der allgemeinen neuropathischen Belastung, welche mit 18 bezw. 17 pCt. ohne Zweifel ebenfalls zu niedrig veranschlagt sind, endlich wohl auch von den Excessen in Venere et Baccho, welche zusammengenommen mit 45,6 pCt. notirt sind. — Die

anderen Ziffern dürften der Wirklichkeit besser entsprechen, so z. B. die Betheiligung der traumatischen Einflüsse mit 5 pCt. — Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass bei der vorstehenden zusammenfassenden Berechnung sämmtliche Fälle der III. und IV. Gruppe als nicht syphilitisch betrachtet sind, was zwar für die Mehrzahl derselben aber keineswegs für alle zutrifft. Auch hierdurch wird also die absolute Zahl der wirksamen Schädlichkeiten noch herabgedrückt.

Nach allem diesem scheint es mir ausser Frage zu stehen, dass auch in meinen Fällen immer mehrere und zwar zum mindesten zwei ätiologische Momente zusammengewirkt haben.

Es bedarf noch einiger Worte über die Beziehungen der einzelnen Ursachen zu einander mit Rücksicht auf die Häufigkeit, in der sie nachgewiesen werden konnten*).

Wenn wir die sämmtlichen 173 Fälle berücksichtigen, so finden wir am häufigsten die Excesse (in Venere et Baccho) mit 45,6 pCt. — Es folgen die directe Heredität und die allgemeine neuropathische Belastung zusammengenommen mit 35 pCt., sodann die psychischen Ursachen mit 24 pCt. und endlich die übrigen, unter denen die Traumen die letzte Stelle einnehmen. — Ebenso gestaltet sich die Häufigkeitsskala innerhalb jeder einzelnen Gruppe mit Ausnahme der vierten. So finden wir in

	Gruppe			
	I.	II.	III.	IV.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Excesse	40	46	67	26,3
Directe Heredität und allgemeine neuropathische Belastung	16	42	46	37
Psychische Ursachen	7	25	25	42

In der 4. Gruppe nehmen also die psychischen Ursachen die erste Stelle ein. Dieser Umstand erscheint mir deshalb nicht bedeutungslos, weil gleichzeitig diejenigen Schädlichkeiten, deren anamnestische Feststellung noch mit relativ grosser Sicherheit möglich ist, nämlich die Excesse, an die letzte Stelle rücken. Hiernach würden also in den Fällen, in denen eine syphilitische Infection fehlt, die psychischen Ursachen die Hauptrolle spielen.

Bezüglich der übrigen ätiologischen Momente ist noch Folgendes zu bemerken:

Die Fälle, in denen dem Ausbruche einer Paralyse eine andere

*) Hierbei ist von der Lues immer abgesehen.

Psychose vorangegangen ist, sind bekanntlich sehr selten. Ich denke hierbei nicht an das von einigen Beobachtern behauptete*) Hinzutreten einer „secundären" Paralyse zu einer anderen Geistesstörung, wie ich es niemals gesehen, ebensowenig an gewisse mehr oder weniger verschwommene psychische Abnormitäten, wie sie sich im Prodromalstadium der Paralyse nicht selten finden, sondern an selbstständige, wohl umgrenzte und auch zeitlich scharf von der letzteren getrennte Krankheitsbilder. Bei der Durchsicht der von mir benutzten Literatur finde ich bei Mendel**) nur zwei derartige Fälle erwähnt: der eine betrifft einen 44jährigen Mann, der mit 20 Jahren eine hypochondrische Melancholie mit Suicidversuch durchgemacht und dann 23 Jahre lang nichts Krankhaftes dargeboten hatte, bis er an sicherer Paralyse erkrankte. In dem anderen Falle handelte es sich um einen Offizier, der als Lieutenant im Jahre 1856 wegen einer „Manie mit Hallucinationen" längere Zeit in Anstaltsbehandlung stand und nach langer Dienstzeit 1870 als Oberst an Paralyse erkrankte.

Ferner beschreibt Eickholt***) einen derartigen Fall. Derselbe betraf einen männlichen Patienten mit schwerer erblicher Belastung, welcher im Alter von 20 Jahren mit Tobsucht erkrankte und 11 Jahre nach seiner Genesung eine Paralyse acquirirte.

Berg†) hat mehrere Fälle verzeichnen können, in denen bereits vor der Paralyse eine Geistesstörung aufgetreten war. Eine der Patientinnen, welche bei der Aufnahme wegen Paralyse etwa 46 Jahre alt war, hatte sich bereits mit 14 Jahren in einer Irrenanstalt befunden; in einem zweiten Falle war 29 Jahre vor Beginn der Paralyse ein Erregungszustand aufgetreten, welcher eine dauernde Reizbarkeit in dem Wesen der Kranken zurückgelassen hatte; eine dritte Kranke hatte ein Delirium potatorum und später noch eine andere Geistesstörung überstanden.

Weiter berichtet Hougberg††) von 6 Fällen, in denen eine primäre Geisteskrankheit der Paralyse vorausgegangen war.

Endlich ist hier noch zu verweisen auf die oben bereits erwähnte Arbeit von Philipp Rey†††), welcher das häufige Vorkommen der

---

*) Vergl. Höstermann, Ueber secundäre progressive Paralyse. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 32. S. 333ff.

**) Mendel, Monographie S. 241, 242.

***) Eickholt l. c. S. 41.

†) Berg l. c. S. 50.

††) l. c. S. 74.

†††) l. c.

Paralyse bei Hysterischen betont und mit Beispielen belegt, und auf die Notiz bei **Kaes***), welcher abgesehen von einigen Fällen, in denen Imbecillität bestand, Hysterie 1 mal, Epilepsie 7 (4 Männer, 3 Frauen) und Chorea 1 mal in der Vorgeschichte seiner Kranken nachweisen konnte.

In Bezug auf diesen Punkt ergiebt nun meine Statistik ein fast negatives Resultat. In keinem meiner Fälle konnte das frühere Bestehen einer Psychose nachgewiesen werden, wenn man von einigen originär schwachsinnigen, von jeher excentrischen oder mit allerhand Sonderbarkeiten behafteten Personen absieht. — In vereinzelten Fällen waren früher Erscheinungen von grande Hystérie vorhanden gewesen. Chorea war einmal mit der Paralyse gleichzeitig vorhanden. Nur in einem Falle war alte Epilepsie nachweisbar. — Bei einer Prostituirten bestand von jeher conträre Sexualempfindung.

Die Rubrik „voraufgegangene körperliche Anomalien“ enthält alle Fälle, in denen eine Schwächung des Organismus durch irgend welche voraufgegangenen körperlichen Schädlichkeiten incl. Gravidität angenommen werden konnte. Die gegebenen Zahlen haben nur bedingten Werth, weil auf diesen Punkt nicht immer genau geachtet ist. — Einige Fälle meiner Beobachtung, in denen ein Zusammenhang der Paralyse mit einer vorausgegangenen Kopfverletzung zu bestehen schien, seien hier kurz angeführt.

Beobachtung 1.

Henriette R., Rentiersfrau, 60 Jahre alt, in guten äusseren Verhältnissen, erblich nicht belastet, angeblich keine Lues. Verheirathet seit 31 Jahren, hat 7 Entbindungen und einen Abort durchgemacht. — 3 Kinder leben, 4 sind an indifferenten Kinderkrankheiten klein gestorben. Patientin, die früher ganz gesund gewesen ist, erhielt vor 3 Jahren bei einer Schlägerei, in die sie zufällig verwickelt wurde, mehrere heftige Schläge gegen den Kopf und erlitt erhebliche äussere Verletzungen. Seit dieser Zeit besteht Zerstreutheit, Gedächtnissschwäche, unmotivirter Stimmungswechsel. — Später trat Kopfschmerz hinzu und Unfähigkeit, die Wirthschaft zu besorgen; keine Krämpfe, keine Ohnmachtsanfälle. Seit einigen Wochen vor der Aufnahme besteht gehobene Stimmung, grosse Reizbarkeit, Beschäftigungsdrang, Verschwendungssucht, typisches Grössendelirium und Zerstörungswuth.

Bei der Aufnahme (11. November 1887) sehr vergnügt, hat 200000 Thaler Vermögen, hofft aber bald eine Million zu besitzen, da sie noch jung sei. Prahlt mit den 11 Häusern, die sie schon habe, und will noch 1000 andere bauen, besitzt unschätzbare Diamanten, will Morgen den Papst besuchen etc.

Körperliche Untersuchung: Seniler Habitus. — Pupillen different.

*) l. c. S. 647.

Lichtreaction etwas träge. — Deutliche paralytische Sprachstörung. — Kniephänomen links etwas gesteigert. Am 1. December 1887 ungeheilt entlassen (aus der Beobachtung).

Beobachtung 2.

Frau R., Schankwirthsfrau, 45 Jahre alt. — Mutter starb an Gehirnschlag, sonst keine erbliche Belastung. — Seit 1869 verheirathet. Ein uneheliches Kind starb früh. — In der Ehe mehrmals Aborte von 1—2 Monaten. Periode sehr unregelmässig (Klimacterium). — Geistig soll sie früher gesund gewesen sein.

Im Jahre 1884 verunglückte sie bei einem Eisenbahnunfall (Steglitz); trug verschiedene Verletzungen auch im Gesicht und am Kopf davon, wurde bewusstlos unter Leichen vorgezogen. Seit dieser Zeit soll sie gedankenschwach und aufgeregt sein und auch an Kopfschmerzen leiden. Später klagte sie viel über Schlaflosigkeit. — Seit einem Jahre hat die Aufgeregtheit zugenommen, sie wurde auch vergesslich, zerstreut, ging unvorsichtig mit Geld um, hatte selbst das Gefühl der erschwerten Sprache; in letzter Zeit machte sie unnütze Einkäufe. — Am 23. Februar 1889 Aufnahme in die Charité. — Hier ergab die Untersuchung: körperlich Pupillendifferenz. — Lichtreaction links träge, rechts erloschen. — Typische Sprachstörung. — Kniephänomen gesteigert. — Geistig: Schwachsinn — Vergesslichkeit. — Grössenideen (viele Talente, körperliche Schönheit, kostbare Kleider). — Am 28. November 1889 Ueberführung nach Dalldorf. — Entwickelung neuer Grössenideen. — Psychische Schwäche. — Juli 1890 nach einer Filiale verlegt. — Gestorben. — Sectionsresultat nicht bekannt.

Beobachtung 3.

Laura Sch., verwittwet, 39 Jahre alt, Mäntelnäherin. Mutter war lüderlich, mit dem Vater blutsverwandt, sonst von Heredität nichts bekannt, will früher bis auf körperliche Krankheiten gesund gewesen sein, aber ein Jahr vor der Aufnahme monatelang an Dysmenorrhoe gelitten haben. — Hat Lues angeblich nicht gehabt. — Eine Entbindung. — Kind klein gestorben. — 1884 fiel sie in Folge eines Fehltrittes eine steinerne Treppe hinunter, zog sich eine Vorderarmfractur und eine erhebliche Contusion der rechten Schläfegegend zu, verlor dabei das Bewusstsein. — Nach der Verletzung Gefühl des Hohlseins in der rechten Schläfe, des Stechens im Kopfe, der Schwere in den Beinen. — Später Grössenideen und gemeingefährliche Handlungen. Aufnahme in die Charité am 20. April 1889. — Status praesens: Körperlich Narben im Gesicht. — Pupillen gleich, Lichtreaction erhalten. — Typische Sprachstörung. — Beben der Gesichtsmuskeln. — Kniephänomen sehr gesteigert. — Geistig: hochgradige Demenz. — Euphorie. — Am 2. Mai 1889 Ueberführung nach Dalldorf. Weitere Verblödung. — Reizbarkeit. — Unsauberkeit. — Nach einer Filiale verlegt.

Beobachtung 4.

Bertha H., Fuhrwerksbesitzersfrau 33 Jahre alt; Grossvater an Schlaganfall gestorben; Cousine gelähmt, sonst keine Heredität. — Geordnete Verhältnisse. — Keine Kinder, keine Aborte. — Ehemann hat vor der Verheirathung einen Schanker gehabt, der bei localer Behandlung ohne Secundärerscheinungen geheilt ist. — Patientin ist ganz normal gewesen bis vor zwei Jahren. — Damals bei der Arbeit Fall von einer Treppe mit Verletzung des Gesichts. Kein Bewusstseinsverlust. — Einige Zeit darauf traten Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen, vorübergehende Sprach- und Extremitätenlähmung ein. — Die Wirthschaft konnte sie wegen Gedächtnissschwäche seit 2 Jahren nicht mehr besorgen. — Andauernde Erschwerung der Sprache. — Vorübergehende linksseitige Amaurose nach einem der häufigen epileptiformen Anfälle. — Aufnahme in die Charité am 9. Juni 1889. — Status. Körperlich: Sattelnase. — Keine sicheren Anzeichen von Lues. — Decubitus. — Differenz der Facialisinnervation. — Sprachstörung. — Parese des linken Armes und Beines. — Narben an der Stirn und am Nacken. Leistendrüsen geschwollen. Pupillen different; Lichtreaction fehlt links. Kniephänomen fehlt rechts. Geistig: Demenz. Euphorie.

Am 4. Juli 1889 Ueberführung nach Dalldorf. Dort im Wesentlichen Status idem. — Tod am 24. Juli 1889. — Section: Pachymeningitis chron. ext. et int. levissima. Periencephalitis chron. diffusa. Dilatatio ventriculorum. Todesursache: Pneumonie.

Beobachtung 5.

Anna K., Schankwirthsfrau, 37 Jahre alt. — Angeblich keine Heredität. — Verheirathet seit 1874. — 4 Kinder lebendgeboren, von denen 2 an Kinderkrankheiten, eines an Lebensschwäche gestorben sind; eines lebt und ist gesund. — Ferner ein Abort. — Lues geleugnet, mässiger Potus eingeräumt. Vor 2 Jahren Kopfverletzung. Kein Bewusstseinsverlust. Schon 2 Jahre vorher Kopfreissen. — Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren erste Zeichen von Geistesstörung, machte ganz Verkehrtes, lachte ohne Grund, war 3 Tage lang verwirrt, konnte nicht ordentlich sprechen. Seit diese Zeit fortschreitender reizbarer Schwachsinn. Oefter Anfälle vorübergehender Benommenheit mit Vorsichhinstarren; keine Zuckungen. — Aufnahme in die Charité am 28. März 1891.

Status. Körperlich: Pupillen-Lichtreaction fehlt. Typische Sprachstörung. — Kniephänomen gesteigert. Geistig: Demenz, Euphorie. — Stimmungswechsel. — Am 9. April 1891 nach Dalldorf überführt. Hier Status idem. — Einige Male leichte paralytische Anfälle. Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, Schütteln des Kopfes, automatische Bewegungen. 17. October 1891 Exitus.

Section: Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. — Todesursache: Marasmus.

Beobachtung 6.

Pauline B., Schuhmacherfrau, 33 Jahre alt. — Heredität, Lues, Potus bestritten. — Geordnete Verhältnisse. — 2 Kinder leben und sind gesund. — Patientin war selbst immer gesund. Vor 6 Jahren Kopfverletzung (Aufschlagen mit der Stirn auf die Wasserleitung), keine Bewusstlosigkeit, keine sichtbaren Folgen. — Vor 2 Jahren erster Schlaganfall mit rasch vorübergehender Lähmung. Danach Abnahme des Gedächtnisses. Weiterhin mehrfach leichtere Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, ohne Krämpfe. Vor 5 Wochen Verwirrtheit mit Hallucinationen.

Aufnahme in die Charité am 7. September 1888.

Status. Körperlich: Narbe an der Stirn. — Pupillen different. — Lichtreaction vorhanden. — Gravidität. — Kniephänomen gesteigert. — Typische Sprachstörung. — Beben der Gesichtsmuskeln. Geistig apathische Demenz.

Ueberführung nach Dalldorf am 13. September 1888.

Hier im Wesentlichen Status idem. — Euphorie. — Entbindung von einem todten Kinde am 18. September 1888. Exitus letalis am 17. Januar 1889.

Section: Exostoses cranii interni. Leptomeningitis chronica. Adhaesiones piae et corticis. Hydrocephalus internus.

Beobachtung 7.

Ghristine L., Arbeiterfrau, 31 Jahre alt. — Heredität bestritten; Lues desgleichen. — Verheirathet seit 1883. Niemals Entbindungen oder Aborte. Immer träge, dabei heftiges „nervöses“ Wesen. — Vor 3 Jahren Gemüthsbewegungen. — Vor 2 Jahren Kopfverletzung mit Verlust des Bewusstseins für $^1/_4$ Stunde. Seitdem Kopfschmerzen, Schwindel, noch träger als vorher. — Hallucinationen im Sinne der Beeinträchtigung.

Aufnahme in Charité am 9. Mai 1891.

Status. Körperlich: Pupillen different; Lichtreaction träge. Typische Sprachstörung. — Westphal'sches Zeichen. — Geistig: Hochgradigste Demenz. — Ueberführung nach Dalldorf am 28. Mai 1891. Hier im Wesentlichen Status idem; am 7. Juni 1891 Exitus letalis.

Section: Pachy- et Leptomeningitis chron. diffusa. Dilatatio ventric. lateralis. Oedema cerebri.

Beobachtung 8.

Bertha H., Maurerswittwe, 46 Jahre alt. — Heredität angeblich nicht vorhanden. — Patientin war zweimal verheirathet, hatte aus erster Ehe ein Kind; zweite Ehe kinderlos. — Abgesehen von Stirnkopfschmerzen vollkommene Gesundheit bis zum Anfang dieses Leidens. — Im Jahre 1889 fiel sie auf der Strasse mit der Stirn auf's Steinpflaster, wurde besinnungslos nach Hause gebracht, kam erst nach einer Stunde zu sich. Seitdem klagte sie über

Schwindel, hatte Ohnmachtsanfälle, redete verwirrt, besorgte die Wirthschaft schlecht, machte Verkehrtheiten. — Mehrfach auch epileptiforme Zustände von circa halbstündiger Dauer. — Allmälig Verschlechterung des psychischen Verhaltens, wurde ganz kindisch, sass den ganz Tag unthätig, erzählte von grossen Reichthümern. — Die Sprache wurde immer schlechter und schliesslich fast unverständlich. — Seit 4—5 Jahren Struma.

Aufnahme in die Charité am 16. Juni 1891, nach Dalldorf 25. Juni 1891. Status. Körperlich: Schlechter Ernährungszustand. — Narbe an der Stirn. — Pupillen different, weit, Lichtreaction links träge, rechts fehlend. — Hochgradige Sprachstörung. — Deutliche Struma. — Herztöne rein. — Puls 120. — Starkes Pulsiren der Halsarterien. — Dunkelbraune Pigmentirung grösserer Körperabschnitte. — Schleimhäute frei. Kein Exophthalmus, kein Graefe'sches Symptom. Leichter Tremor der gespreizten Finger. — Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gesteigert; Kniephänomen lebhaft. — Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. — Geistig: Kindisches Wesen, hochgradige Demenz (Dr. König).

17. November 1891 in Pflege entlassen.

7. November 1892 wieder aufgenommen. — Struma geringer. Sonst Status idem. — Geistig: Demenz, Unruhe; Nahrungsverweigerung. Sopor. Subnormale Temperaturen.

3. Januar 1893 Exitus letalis.

Section: Pachymeningitis externa adhaesiva et interna haemorrhagica recens. Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus levissimus. Hyperaemia cerebri et medullae spinalis.

Todesursache: Marasmus.

Dass es sich in den vorgenannten Fällen um Paralyse gehandelt hat, scheint mir bei der Eigenart des klinischen Bildes auch da unzweifelhaft, wo die Diagnose nicht durch die Autopsie bestätigt werden konnte. — Wir sehen nun, dass nur in der ersten Beobachtung die Kopfverletzung als das einzige ätiologische Moment angegeben wird. Diese Kranke befand sich in günstigen äusseren Verhältnissen und hatte mit den Sorgen des täglichen Lebens nicht zu kämpfen; auch von den anderen Schädlichkeiten, insbesondere der Lues, findet sich nichts in der Anamnese. Wenn man nicht in den durch das Senium bedingten Rückbildungsvorgängen ein prädisponirendes Moment erblicken will, muss man also diesen Fall als einen von denjenigen betrachten, in denen lediglich das Trauma die charakteristischen Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat.

Dagegen lassen sich in sämmtlichen anderen Beobachtungen noch andere Schädlichkeiten nachweisen; so ist in Beobachtung 3 hereditäre Belastung, daneben wahrscheinlich auch eine oder die andere

psychische Ursache vorhanden gewesen. In Beobachtung 6 hat sich die Paralyse während einer Schwangerschaft, die mit der Geburt eines todten Kindes endete, entwickelt, ausserdem liegt hier zwischen dem Trauma und der Erkrankung ein Zeitraum von 4 Jahren, welcher den Zusammenhang immerhin zweifelhaft erscheinen lässt; in Beobachtung 5 mahnt der Alkoholismus und das Vorhandensein von „Kopfkolik“ bereits 2 Jahre vor dem Trauma gleichfalls zur Vorsicht in der Deutung.

Die Kranke der Beobachtung 7 war immer nervös und heftig gewesen, hatte in ungünstigen häuslichen Verhältnissen gelebt und war in 8jähriger Ehe steril geblieben. — Das Letztere war auch bei der Kranken No. 4 der Fall, deren Mann eine Schankerinfection durchgemacht hatte und bei der ausserdem hereditäre Belastung feststeht. — In Fall 2 ist mit Rücksicht auf die überstandenen Aborte der Verdacht einer vorausgegangenen Luesinfection nicht von der Hand zu weisen, ausserdem mag hier das Klimacterium mitgewirkt haben. Endlich war in Fall 8 in dem jedenfalls schon längere Zeit bestehenden Morbus Basedowii, der wahrscheinlich mit Morbus Addisonii combinirt war, ein prädisponirendes Moment gegeben, ausserdem haben in diesem Falle möglicherweise paralytische Erscheinungen leichter Art bereits zur Zeit des Traumas bestanden.

Immerhin sind auch diese Fälle ein weiterer Beleg dafür, dass durch traumatische Einflüsse sowohl bereits bestehende leichte Krankheitserscheinungen verschlimmert als auch gelegentlich, wenn auch ziemlich selten, bei sonst disponirten Individuen Krankheitsbilder hervorgerufen werden können, welche nicht nur klinisch, sondern auch makroskopisch-anatomisch der progressiven Paralyse durchaus conform sind, während eine ganz reine traumatische Paralyse jedenfalls zu den Seltenheiten gehört.

Klinisches.

Unter den körperlichen Symptomen nimmt das Verhalten der Pupillen ein hervorragendes Interesse in Anspruch. Ich fand eine Differenz derselben in 55 pCt. meiner sämmtlichen Fälle. Die von verschiedenen Autoren erörterte Frage, ob die rechte oder die linke Pupille häufiger die weitere war, halte ich für vollkommen gleichgültig und habe sie nicht berücksichtigt.

Zur Beurtheilung der Lichtreaction habe ich nur einen Theil meiner Fälle, 178, verwerthet, in denen eine specialärztliche Untersuchung stattgefunden hatte. Die Methode dieser Untersuchung war die von

Uhthoff angewendete, welche zur Vermeidung unangenehmer Beobachtungsfehler warm zu empfehlen und, obwohl sie noch einigen guten Willen bei dem zu Untersuchenden voraussetzt, auch bei Geisteskranken in der grossen Mehrzahl der Fälle ausführbar ist. Bei der grossen Bedeutung, welche eine einheitliche Untersuchungsmethode für die Vergleichbarkeit der von verschiedenen Untersuchern erhobenen Befunde hat, sei es gestattet, die von Uhthoff seiner Zeit gegebene Schilderung wörtlich zu citiren*).

Für meine Fälle ergab sich Folgendes:

Erloschene Lichtreaction bei 50 pCt.
(Doppelt- oder einseitig.) Darunter 31,4 pCt. Pupillendifferenz.

Veränderte (träge oder geringe) Lichtreaction bei 30 pCt.
(Doppelt- oder einseitig.) Darunter 16,2 pCt. Pupillendifferenz.

Erhaltene Lichtreaction bei 20 pCt.

Es ist sehr bemerkenswerth, dass sowohl Siemerling als auch A. Westphal reflectorische Pupillenstarre in 50 pCt. ihrer Fälle, also genau so oft wie ich gefunden haben. — Hingegen zeigen die anderen Zahlen insofern Differenzen, als Ungleichheiten der Pupillen von Siemerling nur in 26 pCt., von Westphal in 45 pCt. (von mir in 55 pCt.), veränderte Reaction von jenem in 14, von diesem in 26 pCt. (von mir in 30 pCt.), endlich erhaltene Reaction in 36 und 24 pCt. (von mir in 20 pCt.) gefunden worden ist.

Im Uebrigen ergaben die Augenuntersuchungen Folgendes:

Opticusatrophie 7mal ausgesprochen,

Abblassung der Papille (zum Theil sicher beginnende Atrophie) 8mal,

---

*) „Ich habe mich gewöhnt, die Prüfung in der Weise vorzunehmen, dass ich im Dunkelzimmer den Kranken anweise, in der Richtung einer vor ihm stehenden Lampe unverwandt hinzusehen, sodann verdecke ich ihm beide Augen mit den Händen und prüfe nun die Lichtreaction jedes Auges einzeln bei verdecktem zweiten Auge. Mit einer Convexlinse zwischen Daumen und Zeigefinger werfe ich dann plötzlich durch eine leichte seitliche Verschiebung der bedeckenden Hand ein scharfes Flammenbild auf die Hornhaut des untersuchten Auges, so dass also die Retina, und zwar die Macula lutea in Zerstreuungskreisen beleuchtet wird und das in einer Weise, bei welcher der betreffende Untersuchte gar nicht in der Lage ist, durch irgend eine Einstellung seines Auges ein scharfes Netzhautbild von der Beleuchtungsquelle zu bekommen; er unterlässt demontsprechend auch jeden Versuch für die Nähe zu accommodiren, trotzdem die benutzte Lichtquelle ziemlich nahe vor ihm steht und man dadurch eine bedeutende Lichtintensität gewinnt". Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 3.

Beginnende neuritische Veränderungen 3mal,
Specifische Veränderungen (Iritis etc.) 3mal,
Aeussere Augenmuskellähmungen 8mal,
Congenitale Anomalien 6mal.

Ueber das Verhalten der Kniephänomene giebt folgende Tabelle Aufschluss.

Tabelle XII.

Verhalten der Kniephänomene.

	Anzahl der Fälle.	Erhalten.	Fehlt beiderseitig.	Fehlt einseitig.	Gesteigert.	Lebhaft.
1887	42	17	8	—	16	1
1888	42	11	7	2	18	4
1889	58	6	8	2	39	3
1890	65	4	11	1	45	4
1891	37	4	8	—	23	2
	244	42	42	5	141	14
in pCt.:	—	17,2	17,2	2,0	57,7	5,7

Eine Zusammenstellung dieser Ziffern mit den von Siemerling und A. Westphal gefundenen ergiebt Folgendes:

Tabelle XIII.

über das Verhalten der Kniephänomene in den verschiedenen Beobachtungsperioden.

	Erhalten in: pCt.	Beiderseitig aufgehoben in: pCt.	Einseitig aufgehoben in: pCt.	Gesteigert in: pCt.	Lebhaft in: pCt.	Herabgesetzt in: pCt.
1877—86	32	26	2	34	2	4
1887—91	17	17	2	57	5	—
1891—93	25	22	2	49	—	2
insgesammt (537 Fälle)	23	21	2	49	—	—

Ich lasse in gleicher Zusammenfassung eine Uebersicht über die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Kniephänomen folgen, wie sie sich in den einzelnen Beobachtungsperioden ergaben.

Tabelle XIV.

	Anzahl der Fälle.	Reflector. Pupillenstarre, Kniephänomen fehlt. pCt.	Reflector. Pupillenstarre, Kniephänomen gesteigert. pCt.	Reflector. Pupillenstarre, Kniephänomen erhalten. pCt.	Pupillenreaction erhalten, Kniephänomen fehlt. pCt.	Pupillenreaction erhalten, Kniephänomen gesteigert. pCt.	Pupillenreaction erhalten, Kniephänomen erhalten. pCt.
1877—86	143	25	22	16	5	13	17
1887—91	178	13	23	13	6	33	11
1891—93	142	15	23	13	9	26	14

Es zeigt sich also eine Differenz zwischen Siemerling einerseits, Westphal und mir andererseits insofern, als bei uns die Fälle mit gesteigertem Kniephänomen ganz erheblich überwiegen, bei mir sogar noch mehr als bei Westphal. Wenn man hierbei auch berücksichtigen muss, dass bei der Entscheidung der Frage, ob ein Kniephänomen bereits als gesteigert oder nur als lebhaft zu bezeichnen ist, der subjectiven Auffassung des Untersuchers ein ziemlich weiter Spielraum bleibt, jedenfalls ein viel weiterer, als wenn es sich um den Nachweis des entgegengesetzten Verhaltens handelt, so glaube ich doch nicht, dass sich die in Rede stehende Differenz ausschliesslich hierdurch erklären lässt, da eine derartige Fehlerquelle bei der verhältnissmässig grossen Anzahl der Fälle keine sehr grosse Rolle spielt. Ausserdem würde die Thatsache dadurch unberührt bleiben, dass die Zahl der Fälle mit Verlust des Kniephänomens so viel seltener geworden ist. Es fragt sich nun, ob sich hieraus irgendwelche Schlussfolgerungen von Bedeutung ziehen lassen.

Bekanntlich ist die Steigerung der Kniephänomene in vielen Fällen, wenn auch nicht in allen, der klinische Ausdruck einer Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen. Nun findet man, wie das neuerdings auch von Fürstner*) bestätigt ist, in der Mehrzahl der Fälle lebhafte oder gesteigerte Kniephänomene in den früheren Stadien der Krankheit. Hiermit stimmen auch die anatomischen Untersuchungen des letztgenannten Autors überein, durch welche in der überwiegen-

*) Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 85, 86.

den Majorität der Fälle eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, und unter diesen wiederum häufiger eine ausgedehntere Affection der Seiten- als der Hinterstränge festgestellt wurde. Fürstner spricht die Ueberzeugung aus, dass bei der Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe der pathologische Process seinen Ausgangspunkt von den Seitensträngen nimmt, und dass erst in einem späteren Stadium die Hinterstränge betheiligt werden.

Es wäre nun für meine Fälle von grossem Interesse gewesen, das weitere Verhalten der Kniephänomene zu verfolgen. Dies war leider aus äusseren Gründen nicht möglich, ebenso konnte ich nur in einer für die statistische Verwerthung zu kleinen Zahl die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes vornehmen. Jedenfalls wird aber die Erwägung nahe gelegt, ob sich nicht unter den von Westphal und mir beobachteten Fällen eine grössere Anzahl von in relativ frühen Krankheitsstadien Stehenden befunden hat, als unter Siemerling's Fällen. Dies würde zur Voraussetzung haben, entweder, dass die Kranken früher, d. h. kürzere Zeit nach dem Ausbruch der Erkrankung, zur Aufnahme gelangten, oder dass der Krankheitsverlauf überhaupt neuerdings ein langsamerer und milderer wäre. Beides trifft für meine Fälle nicht zu, wie bereits gezeigt worden ist (s. Tabelle VI. Dauer der Krankheit vor der Aufnahme), bezw. weiter unten gezeigt werden wird. Es würde also dann nur die Annahme übrig bleiben, dass der Krankheitsverlauf speciell mit Bezug auf die Rückenmarksbetheiligung in den letzten Beobachtungsjahren ein gutartigerer gewesen ist. Eine Erklärung hierfür vermag ich allerdings nicht zu geben.

Auf die übrigen körperlichen Symptome gehe ich nicht ein; erwähnt sei nur, dass sich unter meinen Fällen auch die Eine der von König*) beschriebenen, anfallsweise an ganz passageren Sprachstörungen bei erhaltenem Bewusstsein leidenden Kranken befindet, bei welcher die Differentialdiagnose zwischen einem eigenartigen paralytischen Anfall und einer hypochondrischen bezw. hysterischen Complication einige Schwierigkeiten bereitete.

Zur Veranschaulichung des geistigen Verhaltens meiner Kranken dient zunächst eine allgemeine Tabelle, welche wiederum grössere Zeitabschnitte, und zwar unter Zugrundelegung des Alters zur Zeit des Todes zusammenfasst.

---

*) W. König, Ueber passagere Sprachstörungen bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 49. S. 145ff.

Tabelle XV.

Alter zur Zeit des Todes.	Vorwiegend tobsüchtig erregt. pCt.	Vorwiegend ängstlich oder deprimirt oder hypochondrisch. pCt.	Vorwiegend hallucinatorisch verwirrt. pCt.	Wechselnd pCt.	Apathisch dement. pCt.	Anzahl der benutzten Fälle.
20—30 Jahre	10,9	—	10,9	—	77,7	9
30—45 „	24,7	10	11,1	8,6	45,6	81
45—60 „	20,0	5,7	2,8	5,7	65,7	35
Im Mittel	22	8	9	7	54	125

Dieser Ueberblick lehrt, dass das Bild der apathischen Demenz in allen Altersklassen bei Weitem überwiegt. Ob dies wirklich, wie es nach der Tabelle den Anschein hat, bei den relativ jüngsten Kranken in einem noch so viel höheren Grade der Fall ist als bei den älteren, muss zweifelhaft bleiben, da die Zahl der zwischen dem 20.—30. Lebensjahr Verstorbenen zu klein ist, um sichere Schlüsse zu gestatten. — Bei den relativ ältesten Kranken finden wir die tobsüchtigen Erregungszustände auch noch selten, bei den im mittleren Alter Stehenden etwas häufiger, hier sind aber ausserdem verhältnissmässig oft hypochondrische und andere Depressions-, ferner hallucinatorische Zustände notirt, auf die ich zum Theil noch zurückkomme.

Im Allgemeinen kann ich mich in Bezug auf den Charakter der psychischen Störung nach meinen Beobachtungen durchaus den bekannten Schilderungen anschliessen, wie sie zuerst von Sander, später auch von zahlreichen anderen Autoren und mit Bezug auf die paralytischen Frauen der Berliner Klinik besonders von Siemerling gegeben worden sind. Auch bei meinen Kranken waren Grössendelirien, allerdings meist mit einem dem weiblichen Sinn entsprechenden Stich in's Kleinliche, durchaus nicht selten, dieselben traten aber gewöhnlich nur episodisch auf und verschwanden rasch mit dem Fortschreiten der psychischen Schwäche. Auch Zustände heftigster Tobsucht traten nur relativ selten ein, ebenso wie solche tiefster hypochondrischer Verstimmung; immerhin wurden doch sehr charakteristische Fälle dieser und jener Gattung beobachtet, von denen ich weiter unten einige anführe. — Besonders betonen muss

ich die ausserordentliche Häufigkeit leichterer hypochondrischer Verstimmungen bei meinen Fällen.

Ein nicht ganz unbedeutender Bruchtheil meiner Kranken war durch Eigenthumsverbrechen, unzüchtige Handlungen, Erregung öffentlichen Aergernisses etc. mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen; darunter befand sich eine Kranke, welche mehrjährige Zuchthausstrafen, zuletzt in bereits zweifellos krankhaftem Zustande verbüsst hatte.

Ich muss hier mit einigen Worten auf eine Gruppe von Erscheinungen eingehen, welche Knecht*) einige Male bei paralytischen Männern gesehen und beschrieben hat. Es sind dies Mischformen von „katatonischen" und paralytischen Symptomen und zwar unterscheidet Knecht 2 Gruppen: bei der einen soll die Krankheit als ausgesprochener melancholischer Stupor beginnen und monatelang unter dem Bilde eines solchen verlaufen, bis dann plötzlich eine rasch fortschreitende und zum Tode führende Paralyse in die Erscheinung tritt. Die andere Gruppe soll von Anfang die Symptome der gewöhnlichen Paralyse zeigen, welche dann später von einer „Katatonie" abgelöst wird, während deren Bestehens indess wiederholt paralytische Anfälle auftreten können.

Für jede der beiden Formen führt Knecht je 2 Beispiele an, welche Männer betreffen. — Es hat sich nun weiterhin gezeigt, dass Andeutungen derartiger Erscheinungen im Verlaufe einer Paralyse nicht sehr selten sind; es finden sich z. B. in der Literatur zerstreut eine ganze Anzahl von casuistischen Mittheilungen, in denen des intercurrenten Vorkommens von Stupor Erwähnung geschieht, dabei handelt es sich ebensowohl um Männer als um Frauen. Auch Kräpelin erwähnt in seinem Lehrbuche, dass kataleptische Erscheinungen mit Flexibilitas cerea in der Benommenheit nach paralytischen Anfällen nicht allzu selten vorübergehend zu beobachten sind; hingegen erachtet er eine längere Zeit (Wochen und Monate) hindurch fortbestehende Katalepsie für selten und bezeichnet das gleichzeitige Vorhandensein der „besonderen Symptome der Kata-

*) Knecht, Ueber die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Vortrag im psychiatrischen Verein zu Berlin 1885. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 42. S. 331 ff. Vergl. auch den Aufsatz von Neisser: Ueber das Symptom der Verbigeration. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 46.

**) Näcke, Ueber katatonische Symptome im Verlauf der Paralyse bei Frauen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. S. 51 ff.

tonie“ (Negativismus, Zwangsbewegungen, Verbigeration) als nur hier und da vorkommend.

In einem Aufsatze, welcher speciell die katatonischen Symptome im Verlauf der Paralyse der Frauen behandelt, betont Näcke*) zunächst, dass auch bei dem weiblichen Geschlecht ebensowohl im Verlauf der Paralyse wie im Verlauf anderer Psychosen einzelne der als katatonische bezeichneten Symptome nicht selten anzutreffen seien; insbesondere hat er Verbigeration, automatische Bewegungen, Benommenheitszustände besonders nach den Anfällen wiederholt, wenn auch seltener als bei den Männern beobachtet. Dagegen hat er niemals bei den weiblichen Patienten solche Bilder gesehen, wie sie Knecht beschrieben hat. — Näcke giebt dann Kenntniss von drei weiblichen Paralytischen, bei denen wiederholt Zustände plötzlichen Stupors mit gespannnter Muskulatur auftraten, und zwar ohne directen Zusammenhang mit paralytischen Insulten. Es handelte sich um einen wirklichen Stupor, der aber meist nur wenige Stunden anhielt. Im Uebrigen zeigten die Fälle nichts Besonderes. Näcke betont dass keine Flexibilitas cerea bestand, sondern jeder passiven Bewegung Widerstand geleistet wurde.

Im Anschluss hieran sind auch einige Fälle meiner Beobachtung nicht ohne Interesse, die ich in gekürzter Form folgen lasse.

Beobachtung 1.

Frau Emma R., 25 Jahre alt. — Keine Heredität, keine früheren Krankheitszeichen. — Seit 15 Jahren verheirathet, vor 9 Jahren syphilitisch inficirt, hat 3—4 mal abortirt, 2 Kinder klein verloren, 3 am Leben. — Am 26. December 1888 plötzlicher Ausbruch der Geisteskrankheit: Grössenideen, grosse Einkäufe, gemeingefährliche Handlungen. — Am 30. December 1888 Aufnahme in die Charité. Pat. ist hochgradig erregt, tobsüchtig, spricht fortwährend im Sinne ihrer Grössenideen, lässt sich nicht fixiren. — Körperliche Untersuchung bei der Unruhe zunächst nicht möglich; später wurde gesteigertes Knie-Phänomen, träge Licht-Reaction der Pupillen und charakteristische Sprachstörung gefunden. — Allmälig steigert sich die Erregung noch; Pat., die Anfangs noch verständliche, wenn auch unsinnige Grössenideen äusserte, stösst jetzt oft längere Zeit nur eine Reihe unartikulirter Laute aus, macht allerhand sonderbare Bewegungen; beisst in die Matratze, steckt sich die Finger in den Mund, schlägt rhythmisch gegen die Bettwand etc. — In den nächsten Tagen dasselbe Verhalten; dann etwas ruhiger, macht oft noch lange Zeit gewisse stereotype Bewegungen (Händeklatschen, sonderbare Gesticulationen). — Weiterhin wieder Tobsucht, paralytische Anfälle, Verfall. — Am 14. März 1889 Exitus. — Typischer Sectionsbefund. Gesammtdauer der Krankeit $5^1/_2$ Monate.

Beobachtung 2.

Johanna A., 39 Jahre alt, ledig. — Ueber erbliche Belastung, Vorleben etc. nichts Genaueres bekannt. Anfang 1891 erregt, begeht im Hause gemeingefährliche Verkehrtheiten, wird deshalb am 22. Februar 1891 in die Charité aufgenommen. — Bei der Aufnahme ganz verwirrt, tobt, lärmt, zerreisst ihre Sachen und stösst oft längere Zeit nur unartikulirte Laute aus, von denen „hadubri-hadubri" etc. notirt ist. — Später werden erst selten, dann häufiger zusammenhängende Sätze geäussert. Dabei erweist sich die Sprache als eigenthümlich stotternd, aber nicht eigentlich paralytisch gestört; ausserdem macht Patientin allerhand sonderbare Bewegungen von stereotypem Charakter. Unter diesen ist besonders eine Bewegung der Hand gegen den Mund hin auffallend, welche zeitweise so oft wiederholt wird und sich so lebhaft gestaltet, dass eine Art von Anfall zu Stande kommt.

Die körperliche Untersuchung, welche anfangs nicht möglich war, ergiebt: Differenz und fehlende Licht-Reaction der Pupillen. — Weiterhin nehmen die Aeusserungen der Patientin einen exquisit hypochondrischen Charakter an: Sie spricht von „Zungenlähmung", „Schlaganfall", zunächst in kurz abgerissener Weise, dann äussert sie zusammenhängende Wahnideen: ihr Urin sähe aus wie Chokolade, der Stuhlgang wie die Entleerungen vom Schaf, sei verkohlt und übelriechend; die Leber sei wie eine Schweineleber, voll Eiter, ein Stück Lunge sei ihr mit dem Stuhlgang abgegangen etc.

Am 12. März 1891 nach Dalldorf überführt. Gesammtdauer der Krankheit unbekannt.

Beobachtung 3.

Marie G., 30 Jahre alt, ledig. — Geringe hereditäre Belastung. — Patientin ist bis 6 Monate vor ihrer Aufnahme ganz gesund gewesen; seitdem hat sie an Kopfschmerzen gelitten, ist nicht recht leistungsfähig und zuverlässig gewesen. Seit 5 Wochen vor der Aufnahme ist sie fast verstummt, antwortet nur ja und nein, muss gekämmt und gewaschen, auch gefüttert werden, wird zuweilen ganz vorübergehend erregt. — Einige Tage vor der Aufnahme absolut widerstrebend. Deshalb am 19. Februar 1890 der Charité zugeführt. — In der Klinik heftigster Widerstand gegen Alles, spricht nicht, sieht sehr gespannt aus. Muss gefüttert werden, beisst dabei die Zähne fest zusammen.

Körperliche Untersuchung: Pupillen-Reaction rechts vorhanden, links träge (?). — Später deutliche Sprachstörung. Knie-Phänomene normal.

Allmälig etwas zugänglicher, beginnt zu sprechen. Erscheint nur mässig dement; giebt keinen Grund für ihr bisheriges Verhalten an.

Am 6. März 1890 nach Dalldorf überführt.

Patientin ist daselbst verstorben; typischer Sectionsbefund. Gesammtdauer der Krankheit: 7 Monate.

Beobachtung 4.

Minna E., verheirathet. 40 Jahre alt. — Keine Heredität. 3 Aborte. Patientin leidet seit October 1890 an Kopfschmerzen, ist reizbar und ver-

gesslich geworden. Einige Tage vor der Aufnahme Verwirrtheit, Grössenideen. — Aufnahme in die Charité am 31. März 1891. Die körperliche Untersuchung ergiebt: Pupillen eng, lichtstarr. — Sprache etwas gestört. — Knie-Phänomen gesteigert. — Geistig: Erregung mit Grössenideen. — 8 Tage nach der Aufnahme, wahrscheinlich nach einem nicht bemerkten paralytischen Anfall verändertes Wesen: Patientin ist stumm, steht unbeweglich auf einem Fleck, antwortet gar nicht oder ganz leise und zögernd. — Aengstlicher Gesichtsausdruck. — Mehrfache plötzliche impulsive Angriffe auf andere Kranke. Weiterhin öfters scheinbar willkürliche, aber stereotype Bewegungen, besonders der linken Extremitäten. — Nach einiger Zeit beginnt Patientin wieder lebhafter zu werden und zu sprechen: Sie äussert jetzt hypochondrische Ideen (habe kein Herz mehr und dergl.). — Am 30. April aus der Beobachtung gekommen. — Gesammtdauer der Krankheit unbekannt.

Beobachtung 5.

Minna R., 39 Jahre alt, Kaufmannsfrau. — Keine Heredität. — Patientin ist syphilitisch inficirt worden. — Seit 2 Jahren im Anschluss an eine schwere körperliche Krankheit besteht grosse Erregbarkeit. — Seit 1 Abort (6 Monate vor der Aufnahme) zeigte sie ein stilles, unzugängliches Verhalten. Sie sass oder stand stundenlang auf einer Stelle, starrte vor sich hin, sprach nicht, verweigerte die Nahrungsaufnahme. — Aufnahme am 24. Juli 1890. Patientin sträubt sich gegen Alles auf das Lebhafteste. Liegt ganz steif und zusammengekrümmt im Bett, lässt die einmal angenommene Stellung in keiner Weise passiv verändern. Verweigert die Nahrungsaufnahme, lässt keinen Urin. — Starrer, leerer Gesichtsausdruck.

Körperlich: Pupillen different, lichtstarr. — Kniephänomen bei der bestehenden Spannung nicht sicher zu beurtheilen.

Nach 2 Tagen Nachlass der Spannung; die Extremitäten sind bei passiven Bewegungen schlaff. — Noch keine sprachlichen Aeusserungen. — Allmälig zugänglicher, spricht noch wenig, ist aber sehr ängstlicher Stimmung.

Am 19. November 1890 aus der Beobachtung. — Gesammtdauer der Krankheit unbekannt.

Beobachtung 6.

Marie H., verheirathet, 35 Jahre alt. — Keine Heredität. — Seit 1884 verheirathet. — 1 Entbindung. — Patientin ist durch den Ehemann syphilitisch inficirt. — 1885 ein Krampfanfall nicht bekannter Art, vielleicht hysterisch.

1889 Beginn der jetzigen Krankheit: Auffallendes Benehmen. — Unnöthige Ausgaben. — Vernachlässigung der Wirthschaft. — Am 6. Juli 1889 erste Aufnahme in die Klinik. Pupillen different. — Lichtreaction erhalten — Kniephänomen gesteigert. — Keine deutliche Sprachstörung.

Geistig heiterer Erregungszustand, der sich zeitweise zu Tobsucht und Zornausbrüchen steigert.

Im weiteren Verlaufe mehrfach Zustände von vorübergehendem Sprachverlust; Patientin drückt sich dann die Backen in querer Richtung zusammen und behauptet dadurch die Sprache wieder zu erlangen.

Am 27. Juni 1889 nach Dalldorf überführt; von hier im September 1890 beurlaubt, erschien sie ihrem Manne gesund, machte ihre Wirthschaft zur Zufriedenheit, war ruhig, klagte nur zuweilen über Kopfschmerzen.

Mitte März 1891 ein paralytischer Anfall mit 14 Tage andauerndem Sprachverlust; seit dieser Zeit stilles Wesen, fast gar keine sprachlichen Aeusserungen.

Am 8. Mai 1891 zweite Aufnahme in die Charité. — Patientin ist äusserst widerstrebend, lässt sich schieben und verharrt, sich selbst überlassen, in einer Stellung mit gesenktem Kopfe, herausfliessendem Speichel ganz unbeweglich. Bei allen passiven Bewegungen ist ein sehr hochgradiger Widerstand zu überwinden. — Die Glieder verharren kurze Zeit in den ihnen gegebenen Stellungen. Patientin spricht gar nicht, muss gefüttert werden. — Nadelstiche rufen nur eine geringe Reaction hervor; erst bei Stichen in's Nasenseptum wendet Patientin den Kopf etwas energischer fort, erhebt ihn etwas, lässt ihn dann aber auf die Brust geneigt stehen.

Körperlich: Pupillen different, Lichtreaction links gering, rechts erloschen. — Kniephänomen gesteigert.

Am 11. Juni 1891 nach Dalldorf überführt.

Hier ist Patientin am 20. Juni 1892 gestorben.

Section ergab die charakteristischen Veränderungen. Gesammtdauer der Krankheit 3 Jahre.

Beobachtung 7.

Martha H., 28 Jahre alt, Prostituirte. — Patientin hat lange unter sittenpolizeilicher Controle gestanden. — Sie soll erst seit einigen Wochen krank sein, hat zunächst auf einer inneren Abtheilung gelegen, ist am 18. April 1890 wegen eines Depressionszustandes nach der Irrenabtheilung verlegt worden. — Die körperliche Untersuchung ergiebt zunächst ausser einem specifischen Geschwür an der Unterlippe nichts Besonderes. — In geistiger Beziehung besteht tiefe Depression; Patientin spricht wenig, äussert aber Selbstanklagen.

19. April. Sträubt sich heftig beim Essen; wird Abends ängstlich erregt, macht sich lebhafte Vorwürfe.

20. April. Liegt heute regungslos; nimmt keine Nahrung, lässt die ihr beigebrachten Flüssigkeiten aus dem Munde herauslaufen.

21. April. Passiver Widerstand bei Allem.

23. April. Zeitweise zugänglicher, antwortet dann leise, zu anderen Zeiten wieder ganz stumm; alle Glieder starr, lassen sich nur mit Mühe bewegen.

25. April. Aengstlich erregt, Selbstanklagen, bezeichnet ihren Körper als „schlecht“, spricht von Einem, der immer „hinter ihr her“ sei. Schreit Aeusserungen dieses Inhaltes laut heraus.

27. April. Tiefer Stupor. Liegt ganz still mit nach vorn links geneigtem Kopfe. Lässt die passiv erhobenen Glieder erst langsam wieder sinken. — Widerstand bei allen Bewegungen. Stumm. Nahrungsverweigerung.

2. Mai. Wieder lebhafter, spricht einige zusammenhängende Sätze.

6. Mai. Tiefer Stupor. — Presst die Zähne zusammen, spricht nicht. Macht sich nass. Liegt ganz regungslos mit auf der Brust gekreuzten Armen, sträubt sich gegen Alles.

18. Mai. Häufig rasch verfliegende Röthung des Gesichtes.

20. Mai. Liegt ganz still und regungslos. — Sehr starker Schweissausbruch.

25. Mai. Vorübergehend erregt, will hinaus, murmelt Unverständliches. Beim Gehen fällt grosse Unsicherheit auf. — Pupillen jetzt different, die linke reagirt träge auf Licht. — Kniephänomen nur schwach hervorzurufen. — Nach kurzer Zeit wieder ganz starr und stumm.

2. Juni. Derselbe Wechsel der Erscheinungen. Beim Sprechen jetzt charakteristische Störung und Beben der Gesichtsmuskeln. — Lacht zuweilen blödsinnig. Anscheinend rasch fortschreitende Demenz.

1. September. Bisher keine wesentliche Aenderung. Heute paralytischer Anfall, darnach benommen, lässt den passiv erhobenen rechten Arm eine Zeit lang stehen.

Hochgradige Demenz. — Patientin vermag in der Zeit, wo sie mittheilsamer ist, nichts über den Grund ihres Verhaltens anzugeben.

Am 16. October Ueberführung nach Dalldorf. — Hier wurden stuporöse Zustände nicht mehr beobachtet. Pupillenreaction auf Licht sehr gering. — Kniephänomen stark herabgesetzt. — Anfang 1891 Verwirrungszustand, Marasmus; Exitus am 31. März 1891.

Section ergiebt den typischen Befund.

Gesammtdauer der Krankheit über 1 Jahr.

Wie man sieht, ist auch unter diesen Fällen keiner, welcher einer der beiden von Knecht beschriebenen Formen vollständig entspräche, dieselben müssen also bei den Frauen noch seltener sein als bei den Männern. Nur eine Beobachtung, die letzte der mitgetheilten, ist darunter, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Knecht's erstem Typus erkennen lässt. Es handelte sich bei dieser Kranken im Anfang um ein Gemisch von melancholischen und „katatonischen“ Erscheinungen, als deren gemeinsame Grundlage erst nach einiger Zeit die progressive Paralyse nachgewiesen werden konnte. Im Uebrigen kann aber meines Erachtens bei den von mir mitgetheilten Fällen von einem bestimmten Typus, der die Aufstellung einer besonderen klinischen Form rechtfertigen würde, keine Rede sein. Wir

sehen nur einzelne der sogenannten katatonischen Symptome da und dort ziemlich regellos und mehr oder weniger deutlich ausgesprochen auftreten, wie das auch bei anderen Psychosen zu beobachten ist. Immerhin scheinen auch diese Fälle, die ich noch um eine Anzahl ähnlicher vermehren könnte, nicht gerade häufig zu sein. Es handelte sich bei meinen Kranken in erster Linie um mehr oder weniger intensive Zustände motorischer Hemmung, die sich einerseits in der Körperhaltung und dem Charakter der Bewegungen, andererseits in der sehr geringen oder auch ganz fehlenden sprachlichen Reaction kundgab. Sehr selten zeigte sich das Symptom der Katalepsie (nur in zwei meiner Beobachtungen (No. 6 und 7) und zwar beide Male längere oder kürzere Zeit nach einem paralytischen Anfalle). Flexibilitas cerea habe ich in keinem Falle beobachtet. — Dagegen waren sogenannte „negativistische“ Erscheinungen relativ häufig vorhanden und zeigten sich darin, dass die Kranken sich gegen Alles, was mit ihnen vorgenommen werden sollte, insbesondere auch gegen die Zuführung von Nahrung, in der heftigsten Weise sträubten, ohne dass übrigens bereits eine besonders hochgradige Demenz vorhanden gewesen wäre. — Das Symptom der „Verbigeration“ war nur in einem Falle (Beobachtung 2) vorübergehend vorhanden. Es ist zwar auch in Beobachtung 1 davon die Rede, dass bei einer sehr erregten Kranken zeitweise ganz unzusammenhängende Worte oder unarticulirte Laute sinnlos an einander gereiht wurden, wir müssen aber von der eigentlichen Verbigeration scharf trennen die Aeusserungsweise derjenigen Kranken, welche in Folge hochgradiger Erregung und dementsprechend vorhandener überreichlicher und übermächtiger Bewegungsimpulse einfach keine Zeit finden, ihren Gedanken einen verständlichen Ausdruck zu verleihen. — In einigen meiner Fälle wurden endlich gewisse einförmige Bewegungen beobachtet, die man wohl als „stereotype“ bezeichnen kann.

Was nun die Deutung der hier aufgeführten Erscheinungen betrifft, so muss berücksichtigt werden, dass bei allen meinen Kranken die depressive Gemüthslage vorherrschte und dass bei einer verhältnissmässig grossen Zahl der Fälle hypochondrische Vorstellungen sicher vorhanden, bei den übrigen aber mindestens nicht auszuschliessen waren. Bekanntlich aber kommen bei der Hypochondrie überhaupt und auch speciell bei der Hypochondrie der Paralytischen (auch der weiblichen, wie durch eine Reihe von Beobachtungen festgestellt ist) nicht selten anfallsartige Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre vor, welche meist nachweisbar psychisch bedingt sind und oft die frappanteste Aehnlichkeit mit gewissen der „Kata-

tonie“ zugerechneten Symptomen haben. — Ich will mich an dieser Stelle auf keine Erörterungen über die Frage einlassen, ob die Aufstellung eines selbstständigen, als Katatonie zu bezeichnenden Krankheitsbildes gerechtfertigt erscheint, muss aber doch meiner Ueberzeugung dahin Ausdruck geben, dass die Hypochondrie bei der Entwickelung aller der hier in Frage stehenden Zustände eine viel bedeutendere Rolle spielt, als im Allgemeinen angenommen wird.

Es bedarf noch einiger Bemerkungen über die Dauer der Krankheit. — Im September vorigen Jahres konnte ich über das Schicksal meiner 256 Fälle folgendes feststellen: Es waren noch am Leben, meist in Filialen der Dalldorfer Anstalt, 21 Kranke; in die Familie entlassen waren 45 Kranke, über deren Schicksal ich nichts weiss. 8 Frauen waren nach einer anderen Anstalt überführt, 182 waren gestorben.

Für eine Anzahl der letzteren*) habe ich, soweit die anamnestischen Unterlagen genügten, die Gesammtdauer der Krankheit ausgerechnet. Dabei ergab sich unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Alters zur Zeit des Todes folgendes:

Tabelle XVI.

Alter zur Zeit des Todes.	Durchschnittliche Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten deutlichen Symptome an gerechnet.	Anzahl der zu dieser Berechnung benutzten Fälle.
20—30 Jahre	20 Monate	7
30—35 „	24,5 „	11
35—40 „	22 „	22
40—45 „	25 „	23
45—50 „	33 „	10
50—55 „	22 „	12
55—60 „	14 „	3
[60—70 „	26 „	4]
	23,3 Monate	92

Die durchschnittliche Dauer der Anstaltsbehandlung wird durch die Tabelle XVII veranschaulicht.

*) Die Fälle, in denen den deutlichen Erscheinungen der progressiven Paralyse einzelne Störungen, wie Augenmuskellähmungen, Tabes etc. viele (bis 13) Jahre vorausgegangen waren, sind als exceptionelle hier nicht mitgerechnet.

Tabelle XVII.

Alter zur Zeit des Todes.	Durchschnittsdauer der Anstaltshandlung vom ersten Eintritt an gerechnet (Unterbrechungen vernachlässigt).	Anzahl der zu dieser Berechnung benutzten Fälle.
20—30 Jahre	6 Monate	9
30—35 „	15 „	20
35—40 „	10 „	33
40—45 „	9 „	28
45—50 „	11 „	15
50—55 „	8 „	17
55—60 „	5 „	3
[60—70 „	8 „	3]
	9 Monate	128

Endlich giebt Tabelle XVIII. wieder eine zusammenfassende Uebersicht über die Dauer der Krankheit und diejenige des Anstaltsaufenthaltes nach grösseren Altersabschnitten. Dabei sind die über 60 Jahre alten Kranken nicht mitgezählt.

Tabelle XVIII.

Alter zur Zeit des Todes.	Durchschnittl. Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten deutl. Symptome an.	Anzahl der Fälle.	Durchschnittl. Dauer der Anstaltsbehandlung.	Anzahl der Fälle.
20—30 Jahre	21 Monate	7	5,9 Monate	9
30—45 „	23,6 „	56	10,9 „	81
45—60 „	25 „	25	9 „	35

Es ergiebt sich somit eine durchschnittliche Gesammtdauer der Krankheit von noch nicht 2 Jahren (23,3 Monate); Siemerling fand bei 34 Fällen, in denen der Beginn der Erkrankung durch eine genügende Anamnese festgestellt werden konnte, eine durchschnittliche Dauer von 2,5 Jahren, auch noch eine ausserordentlich niedrige Ziffer, welche aber, wie man sieht, die meinige nicht unbedeutend übertrifft. Ich habe deshalb für meine Fälle noch eine zweite Berechnung angestellt, wobei ich zweifelhafte Fälle so weit als irgend möglich zurückdatirt habe. Aus dieser Zusammenstellung, bei welcher 84 Fälle verwerthet wurden, ergiebt sich aber eine nur wenig höhere Ziffer, nämlich eine durchschnittliche Gesammtdauer von 2,3 Jahren, also ungefähr dieselbe wie bei Siemerling. — Ascher fand bei

der Berechnung für die männlichen Paralytischen eine durchschnittliche Gesammtdauer von 26 Monaten. Wenn nun auch trotz möglichst sorgfältiger Anamnese häufig der Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes nur schätzungsweise fixirt werden kann, so geht doch aus Siemerling's und meinem ziemlich übereinstimmenden Resultat hervor, dass man, wenigstens für Berlin, nicht von einem langsameren Verlauf der Paralyse bei den Frauen sprechen kann, ausserdem scheint es nach meiner Berechnung, als führte die Krankheit in neuerer Zeit etwas rascher zum Tode als früher. — Dies spricht sich auch in einer Differenz aus, welche zwischen Siemerling und meinen, die Dauer des Anstaltsaufenhaltes betreffenden Zahlen besteht. (Siemerling fand eine durchschnittliche Dauer von 1,4 Jahren, ich eine solche von 9 Monaten). Diese letzten Ziffern können natürlich auf unbedingte Zuverlässigkeit Anspruch machen und lassen, da im Allgemeinen einem längeren Krankheitsverlauf auch ein längerer Anstaltsaufenthalt und umgekehrt entspricht*), immerhin einen Schluss auf die Richtigder anderen oben angegebenen Ziffern zu.

Aus Tabelle XVIII. ergiebt sich ferner, dass die durschschnittliche Krankheitsdauer mit dem Lebensalter zunimmt, wir sehen, dass dieselbe für die höchste Altersstufe sich um 4 Monate höher stellt als für die niedrigste; dies stimmt mit den von Ascher für die Männer gefundenen Ziffern durchaus überein.

Im Speciellen ist noch zu bemerken, dass sich unter meinen Fällen 18 befanden, welche innerhalb eines Jahres tödtlich verliefen. Von diesen gehörten 3 der ersten der 4 oben bei Besprechung der Syphilis unterschiedenen Gruppen, ferner 6 der zweiten, 3 der dritten, 4 der vierten Gruppe an, wärend die beiden letzten Fälle dort nicht mitgezählt worden sind. Diese Zahlen sind zu klein, um daraus auf irgendwelche Differenzen in der Krankheitsdauer, je nachdem Syphilis vorhanden war oder nicht, zu schliessen. — Ich habe deshalb für jede der genannten 4 Gruppen die Fälle zusammengestellt, in denen die Gesammtdauer bis zum Tode bekannt war. Daraus ergiebt sich für Gruppe I eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 1,9 Jahren (14 Fälle), für Gruppe II 1,7 Jahre (19 Fälle), für Gruppe III 2,6 Jahre (17 Fälle), endlich für Gruppe IV 2,8 Jahre (7 Fälle). Es scheint hiernach die Paralyse bei meinen Kranken mit sicherer oder höchstwahrscheinlicher Syphilis schneller verlaufen zu sein als bei den übrigen, doch darf man auch dies nicht verallgemeinern, so lange nicht grössere Zahlen vorliegen.

*) S. die betreffende Bemerkung bei Ascher l. c. S. 6.

Die Fälle mit vorausgegangener Syphilis und die ohne solche zeigten weder in Bezug auf die geistigen noch in Bezug auf die körperlichen Symptome wesentliche Verschiedenheiten; insbesondere konnte ich die Erscheinungen der Hinterstrangserkrankung bei den Kranken der ersteren Gattung nicht häufiger nachweisen als bei denen der letzteren.

Zum Schlusse gebe ich noch einen Ueberblick über das Verhältniss zwischen Lebensalter und erblicher Belastung (Tabelle XIX.). Dabei habe ich zunächst diejenigen Fälle zusammengestellt, bei denen mir das Alter zur Zeit des Todes bekannt war; weil aber die betreffenden Zahlen insbesondere für die früheste Altersstufe (20—30 Jahre) zu klein ausfielen, habe ich auch eine Serie von Fällen berücksichtigt, in denen das Alter zur Zeit der Aufnahme bekannt war (Tabelle XX.). Trotz dieses verschiedenen Eintheilungsprincips lassen sich doch beide Tabellen zur Beantwortung derselben Frage, ob nämlich die erbliche Belastung bei den jüngeren Kranken häufiger anzutreffen ist als bei den älteren, gemeinsam verwerthen.

Tabelle XIX.

Alter zur Zeit des Todes	Belastet.	Nicht belastet.	Zahl der benutzten Fälle.	Procentziffer der erblich Belasteten.
20—30 Jahre	3	1	4	75
30—45 „	23	15	38	60,5
45—60 „	7	8	15	46,6

Tabelle XX.

Alter zur Zeit der Aufnahme.	Belastet.	Nicht belastet.	Zahl der benutzten Fälle.	Procentziffer der erblich Belasteten.
20—30 Jahre	2	—	2	100
30—45 „	15	23	38	39,4
45—60 „	4	11	15	26,6

Wenn auch die Procentziffer der erblich Belasteten in der jüngsten Altersstufe wahrscheinlich zu hoch ausfällt, so scheint hiernach doch eine stetige Abnachme der erblich Belasteten mit dem zunehmenden Alter stattzufinden. Dieses Resultat würde mit dem von Ascher für die Männer gefundenen übereinstimmen.

Es ergeben sich aus dem Vorstehenden die folgenden Schlussfolgerungen, welche aber, wie hier besonders betont werden muss, zum Theil nur eine locale Gültigkeit haben:

1. Nach den Aufnahmeziffern der Charité berechnet, verhält sich die Anzahl der weiblichen zu der der männlichen Paralytischen wie 1 : 3,5.
2. Die Anzahl der wegen progressiver Paralyse in die Königl. Charité aufgenommenen weiblichen Patienten hat in dem Zeitraum von 1887—1890 sowohl absolut, als auch im Verhältniss zu der Zahl der nicht paralytischen Geisteskranken zugenommen und zwar in stärkerem Masse, als es der weiblichen Bevölkerungszunahme Berlins entspricht. — Man darf hieraus für Berlin auf eine Zunahme der weiblichen Paralyse überhaupt schliessen.
3. Das bevorzugte Alter für die paralytische Erkrankung ist die zweite Hälfte des 4. Lebensdecenniums (36.—40. Jahr), also die präklimakterische Zeit.
4. Die von Siemerling constatirte Thatsache, dass Ausbruch der Erkrankung und Aufnahmebedürftigkeit allmälig mit einem jugendlicheren Alter zusammenfällt, lässt sich auch weiterhin nachweisen.
5. Unter den weiblichen Paralytischen überwiegen die Verheiratheten bei Weitem. — Die Betheiligung der Prostituirten erweist sich andauernd als eine verhältnissmässig sehr geringe.
6. Die ätiologischen Momente zerfallen in vorbereitende und auslösende. — Unter den ersteren ist die Heredität nur von allgemeiner Bedeutung, und spielt keine besondere Rolle, wenn auch anscheinend bei den jugendlichen Paralysen noch eine etwas grössere als bei den älteren. — Hingegen ist die venerische Infection als das vornehmste, speciell zur Paralyse disponirende Moment anzusehen. — Mit ihr zusammen oder seltener ohne sie können andere, die geistige oder körperliche Widerstandsfähigkeit chronisch schwächende Momente, in wechselnden Combinationen mit einander, in ähnlicher Weise vorbereitend wirken (sociale und psychische Ursachen einer-, unzweckmässige Lebensweise im weitesten Sinne andererseits). Die acut einwirkenden Schädlichkeiten (insbesondere auch Traumen) kommen in dieser Hinsicht nur ausnahmsweise in Betracht.

   Dieselben repräsentiren vielmehr die wichtigsten aus-

lösenden Ursachen, welche mannigfaltigster Art sein können.

7. Von den körperlichen Symptomen zeigt die Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre eine grosse Constanz; sie findet sich in 50 pCt. der Fälle. — Den Fällen mit Hinterstrang-Symptomen gegenüber überwiegen in neuerer Zeit diejenigen mit vorherrschenden Seitenstrang-Symptomen viel bedeutender als früher, ohne dass sich dies in befriedigender Weise erklären liesse.
8. Bei den weiblichen Paralytischen sind Fälle von sogenannter klassischer Paralyse selten; hingegen kommen intercurrent Grössendelirien sehr häufig vor; auch hypochondrische Symptome sind meist nicht sehr ausgesprochen, aber keineswegs selten zu beobachten. — Der Grundcharakter der psychischen Störung ist im Allgemeinen der einer progressiven Demenz.
9. Die Krankheitsdauer ist keine längere als die der Männer; sie stellt sich durchschnittlich auf nicht ganz $2^1/_2$ Jahre. Der Krankheitsverlauf scheint, vom Eintritt in die Anstalt an gerechnet, in der neueren Beobachtungsperiode ein schnellerer zu sein als in der älteren.

Herrn Geheimrath Jolly spreche ich für die freundliche Ueberlassung der dieser Zusammenstellung zu Grunde liegenden Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank aus.

XV.

Psychische Elementarstörung als Grund der Unzurechnungsfähigkeit.

Motivirtes Gutachten,

zugleich als kritischer Beitrag zu Wernicke's Lehre von den fixen Ideen.

Mitgetheilt von

Dr. **Clemens Neisser,**

Oberarzt an der Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus.

Die Seltenheit, mit welcher einfache Störungen im psychischen Mechanismus isolirt zur Beobachtung gelangen, dürfte die Mittheilung des folgenden Falles rechtfertigen. Es ist mir kein Fall bekannt, welcher dem unserigen in allen Einzelheiten analog wäre und doch dürfte demselben in gewissem Sinne ein paradigmatischer Werth zuzusprechen sein. Der Kranke, um welchen es sich handelt, wurde auf Gerichtsbeschluss der hiesigen Anstalt zur Feststellung seines Geisteszustandes für die Dauer von sechs Wochen überwiesen und von Herrn Sanitätsrath Dr. Alter, meinem verehrten Chef, für unzurechnungsfähig erklärt. Mit seiner gütigen Erlaubniss lasse ich das seiner Zeit von mir ausgearbeitete Gutachten nachstehend im Wortlaut folgen:

Leubus, den 4. April 1893.

Entsprechend dem gefälligen Ersuchen des Herrn Ersten Staats-Anwalts bei dem Königlichen Landgericht zu G. vom 24. November v. J., bezw. vom 6. Februar d. J. gebe ich über den Geisteszustand des Bürstenmachers August R. aus M. das nachstehende ausführlich motivirte ärztliche Gutachten ab.

Geschichtserzählung.

Am 16. September 1888 wurde dem damals 18jährigen Sohne des Exploraten, dem Bürstenmachergehülfen Bernhard R., bei einem Concert in Münsterberg sein Hut entwendet, so dass er ohne Hut nach Hause gehen musste. Sein Verdacht lenkte sich auf den wegen Diebstahls schon vorbestraften Tischler N. Einige Tage danach will er den N. auch auf der Strasse mit seinem Hut bekleidet gesehen haben. Am nächsten Tage erstattete er nach seiner Aussage — act. C. 34/88, Bl. 4 — dem Polizeiwachtmeister K. hiervon Anzeige. Dieser rieth ihm, zunächst einmal zu N. hinzugehen und sich zu überzeugen, ob derselbe nicht vielleicht den Hut blos vertauscht habe. Bernhard R. that dies und berichtet hierüber, dass N. erklärt habe, von nichts zu wissen; er habe seinen Kleiderschrank geöffnet, um zu zeigen, dass ein anderer Hut in demselben sei; er habe zuerst auch bestritten, Tags zuvor überhaupt ausgegangen zu sein, danach aber zugegeben, bei seinem Bruder gewesen zu sein. Bernhard R. habe sich hierauf unverrichteter Sache und, wie er behauptet, unaufgefordert entfernt.

N. aber stellte Strafantrag gegen Bernhard R. wegen Hausfriedensbruch und Beleidigung (act. C. 34/88, Bl. 1): Bernhard R. habe ihm geradezu gesagt, dass er, N., ihm seinen Hut ausgespannt habe und sei trotz fünfmaliger Aufforderung nicht aus der Wohnung fortgegangen, sondern über $^1/_4$ Stunde darin geblieben.

Von dem Schöffengericht zu Münsterberg wurde Bernhard R. am 29. November 1888 zu 100 Mk. Geldstrafe bezw. 30 Tagen Gefängniss und in die Kosten des Verfahrens verurtheilt.

Die Strafkammer des Königlichen Landgerichts zu Glatz als Berufungsinstanz setzte unter dem 13. März 1889 die Strafe auf 50 Mk. bezw. 10 Tage Gefängniss herab. Die hiergegen eingelegte Revision wurde durch Beschluss vom 10. April 1889 wegen eines Formfehlers verworfen. Ein bei Sr. Majestät danach eingereichtes Gnadengesuch wurde unter dem 21. Juni 1889 abgelehnt.

Am 18. Juli 1889 (dies. Act. Bl. 79) stellte darauf Explorat Strafantrag gegen N. (welcher inzwischen in anderen Sachen sich mehrfache Bestrafungen zugezogen hatte) wegen Diebstahls und denuncirte gleichzeitig den Polizeiwachtmeister K., dass er von N. gestohlenen Speck zum Geschenk angenommen und sich somit der Bestechung als Beamter schuldig gemacht habe. Gleichzeitig beantragte R. Strafaussetzung für seinen Sohn, bis das von ihm anhängig gemachte Verfahren erledigt sein würde. Dieser Antrag musste vom Staatsanwalt abgelehnt werden; darauf erfolgte Beschwerde des R. bei dem Oberstaatsanwalt und Zurückweisung derselben unter dem 3. September 1889.

Unterdessen — am 27. Juli 1889 — hatte R. auch eine Anzeige gegen den Polizeiwachtmeister K. bei dessen vorgesetzter Behörde (Bürgermeister J.) eingereicht, dass derselbe die von seinem Sohne seiner Zeit zu Protokoll gegebene Anzeige betreffend den Hutdiebstahl unterdrückt habe.

Am 31. Juli 1889 — act. D. 245/89, Bl. 3 — stellte K. seinerseits Strafantrag gegen R. wegen Beleidigung, da letzterer am 17. und 18. desselben Monats zu mehr als 30 Personen gesagt habe: „Die Polizeibeamten hätten vom Tischler N. gestohlenes Fleisch gefressen!“

Noch ehe diese Anzeige erledigt war, reichte K. wegen ähnlicher beleidigender Aeusserungen des R. unter dem 12. August 1889 erneuten Strafantrag ein. In Folge wiederholter Gesuche des Letzteren um Aussetzung des Verfahrens gegen ihn, weil seine Beschwerde gegen K. bei dessen vorgesetzter Behörde noch schwebe, kam die Sache erst am 10. April 1890 zur Verhandlung vor dem Schöffengericht zu Münsterberg und hier wurde R. der Beleidigung in 6 Fällen für schuldig erachtet und zu einem Jahr Gefängniss und in die Kosten verurtheilt und sofort in Haft genommen.

In der Berufungsinstanz wurde R. in der Landgerichtssitzung vom 2. Juni 1890 der Beleidigung nur in vier Fällen für schuldig erklärt und zu 9 Monaten Gefängniss verurtheilt.

Er verbüsste die Strafe vom 3. Juni 1890 bis zum 3. März 1891. Am 8. September 1890 bat R. in das Gefängniss zu Münsterberg translocirt zu werden. Sein Gesuch wurde abgelehnt.

Unter dem 20. September 1890 richtete R. ein Immediatgesuch an Sr. Majestät um Erlass eines Theiles der Strafe, auch dieses wurde abschlägig beschieden. Zwei ausführlich begründete Urlaubsgesuche vom 18. October 1890 sowie vom 8. November 1890 wurden ebenfalls abgelehnt.

Am 11. December 1890 beantragte R. Wiederaufnahme des Verfahrens; da neue Gründe nicht vorgebracht waren, erfolgte am 26. December die Verwerfung des Antrages.

Am 1. October 1889 hatte K. abermals gegen R. wegen angeblich beleidigender Aeusserungen des letzteren Anzeige erstattet; nachdem aber die vorgeschlagenen Zeugenvernehmungen ein negatives Resultat ergaben, wurde der Anzeige kein weiterer Fortgang gegeben.

Am 26. November 1889 reichte R. gegen K. bei der Staatsanwaltschaft zu G. die Anzeige ein — act. III. 970/89 —, dass letzterer einen Meineid geschworen, indem er am 13. März 1889 als Zeuge ausgesagt, dass die Wegstrecke, welche Bernhard R. junior seiner Zeit zu N. zurückzulegen hatte, 10 Minuten Zeit erfordere. (R. hatte nämlich früher versucht nachzuweisen, dass die Angabe des N., er habe sich über $^1/_4$ Stunde in seiner Wohnung aufgehalten, unwahr sei.) Nachdem durch eine Gerichtscommission eine Abschreitung der betreffenden Strecke vorgenommen worden, wurde R.'s Antrag abgelehnt. Ebenso wurde die darauf an den Oberstaatsanwalt gerichtete Beschwerde mit ausführlicher Begründung unter dem 28. Januar 1890 zurückgewiesen.

Unter dem 14. Juli 1891 zeigte K. den R. von Neuem wegen Beleidigung an — act. D. 188/91. Es sei von R.'s Gehöft an dem genannten Tage Dünger abgefahren worden, was zu der betreffenden Tageszeit polizeilich verboten sei. Als K. sich hinbegeben, um dies zu hindern, sei er unter Lärmen von R. und Tochter hinausgeschrieen worden, wobei R. unter anderem gesagt:

„Sie werden schon noch klein zu machen sein". In der Schöffengerichtssitzung vom 10. December 1891 wurde R. wegen Beleidigung zu einem Jahr Gefängniss und seine Tochter zu 4 Wochen Gefängniss verurtheilt. Hervorhebenswerth ist aus der Verhandlung die Aeusserung R.'s in Bezug auf K.: „Dem können Sie kein Wort glauben!" In der Berufungsinstanz erhielt dagegen R. nur 3 Monate Gefängniss und die Tochter nur 30 Mk. Geldstrafe. Die hiergegen von R. eingelegte Revision wurde verworfen.

Ungefähr um dieselbe Zeit hatte der — später wegen Verbrechens mit schwerer Zuchthausstrafe belegte — Polizeisergeant E., wie R. behauptet, auf Anstiften des K. gleichfalls den R. wegen Beleidigung verklagt, worauf dieser vom Schöffengericht zu Münsterberg am 10. December 1891 zu 3 Monaten Gefängniss verurtheilt wurde. In der Berufungsinstanz wurde die Strafe auf 3 Wochen Gefängniss herabgesetzt. Revision wurde verworfen; ein Immediatgesuch vom 18. Juni 1892 blieb ohne Erfolg.

Am 8. Juli 1891 erfolgte wiederum eine Anzeige des K. gegen R. wegen Beleidigung — act. D. 184/91. — R. solle in dem Teich'schen Gasthause geäussert haben, K. hätte zwei Meineide geleistet und noch anderes mehr. Dies Verfahren, welches aus verschiedenen Gründen mehrmalige Vertagung erfuhr, ist durch Beschluss vom 24. November 1892 bis zur Feststellung des Geisteszustandes des R. ausgesetzt worden.

Am 23. October 1891 reichte R. wieder eine lange Anzeige gegen K. ein, dass dieser Speck von N. angenommen, dies in der Gerichtssitzung verschwiegen habe, dass er dem Protokoll keinen Fortgang gegeben habe, kurz er wiederholte ausführlich die alten Beschuldigungen und zog sich darauf eine Verwarnung des Staatsanwalts wegen Querulirens zu. (III. J. 1045/91.)

Indem ich eine Reihe anderer Verhandlungen, Strafanträge und Anzeigen von R. und gegen R. übergehe, muss ich endlich ein Verfahren erwähnen, welches gegen R. zur Zeit der Erledigung harrt — act. H. 80/72. — Der Bauerauszügler E. zeigte unter dem 30. Mai 1892 an, dass er nach einem Termine — am 25. Februar 1892 —, in welchem er Zeuge gewesen und R. zu 6 Monaten Gefängniss verurtheilt worden war — II. H. 14/92 —, von Letzterem in einem Gasthause auf das Gröblichste geschimpft und beleidigt und zudem mit einer Bierkuffe bedroht worden sei. Nachdem wiederholte Anträge des R. auf Vernehmung bestimmter Zeugen als unerheblich abgelehnt worden waren, fand am 15. October 1892 die Verhandlung vor der ersten Strafkammer des Landgerichts zu G. statt. Im Laufe derselben stellte ein Beisitzer den Antrag „darüber zu befinden, ob nicht aus der Art und Weise der Vertheidigung des R. zu schliessen ist, dass derselbe an Geistesschwäche leidet". Der Gerichtshof beschloss zunächst weiter zu verhandeln. Endlich aber wurde beschlossen: „nachdem in dem Gerichtshofe aus der letzten Vertheidigungsrede des Angeklagten wiederholt das Bedenken wachgerufen worden ist, ob der Angeschuldigte sich im Vollbesitze seiner Geisteskräfte befinde: die Sache bis zur Feststellung des Geisteszustandes des Angeklagten R. zu vertagen".

Aus dem kurz gefassten Protokoll der Sitzung ist bezüglich der Vertheidigung des R. nur zu entnehmen, dass er nach der Aussage des E. gerufen:

„E. sagt die Unwahrheit, er belügt den hohen Gerichtshof" und ferner nach Vernehmung eines anderen Zeugen (H.): „Ich stelle unter Beweis, dass E. früher die Unwahrheit gesagt hat, ich bitte um Vertagung und Ladung von Zeugen".

Darauf wurde Kreisphysikus Dr. F. mit der ärztlichen Untersuchung des R. betraut und dieser berichtet unter dem 20. October 1892, dass es ihm „nach den früheren und jetzigen Untersuchungen des R. höchst wahrscheinlich sei, dass derselbe an Querulantenwahn leide".

Zur Gewinnung eines sicheren Urtheils stellte er den Antrag auf Unterbringung des R. in einer öffentlichen Irrenanstalt, welcher Antrag unter dem 4. November 1892 zum Beschluss erhoben wurde.

Nachdem R. gegen diesen Beschluss bei der Oberstaatsanwaltschaft vergeblich Beschwerde eingelegt hatte, wurde er nach der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt übergeführt und vom 28. December v. J. bis zum 28. Januar d. J. von mir ärztlich beobachtet.

Ergebnisse der Anstaltsbeobachtung.

August R., gegenwärtig 54 Jahre alt, will nie bisher in seinem Leben an nervöser oder geistiger Störung gelitten haben. In Bezug auf seine Familienmitglieder ist ihm nur bekannt, dass eine Schwester von ihm eine Zeit lang geisteskrank gewesen ist. Er ist ein Mann von grosser kräftiger Statur; die Stirn weicht im oberen Theile stark nach hinten zurück, die oberen Augenhöhlenränder springen mächtig vor und sind mit buschigen Brauen besetzt. Die Schläfenarterien sind stark geschlängelt. An der Stirn fällt die mächtige Entwicklung der Vena frontalis auf. Die Pupillen sind gleichweit und von guter Reaction. Die mimische Muskulatur ist gut innervirt. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Gang und Haltung normal, desgleichen die Reflexe; keine Lähmungserscheinungen. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt über der linken Lungenspitze einen geringen Dämpfungsbezirk; daselbst sind knarrende Rhonchi zu hören. Im Uebrigen zeigt sich über den ganzen Lungen ein etwas hypersonorer Schall, die Lungengrenzen sind nach abwärts gerückt, die Herzdämpfung ist nur wenig intensiv und wenig ausgedehnt. Das Exspirationsgeräusch ist an den unteren Partien abgeschwächt. Man hört da und dort vereinzeltes subkrepitirendes Rasseln. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Abdominalorgane bis auf eine mässige Druckempfindlichkeit der Magengegend ohne Besonderheiten. Es sei gleich hier angefügt, dass R. am vierten Tage seines Hierseins blutigen Auswurf aus der Lunge gehabt hat, was nach seiner Aussage, seitdem er vor Jahren eine „Lungenentzündung" durchgemacht, oftmals schon vorgekommen sei. Er leide auch viel an Bruststechen und könne auf der linken Seite nicht liegen. Da steige ihm gleich das Blut so in den Kopf, dass ihm himmelangst werde. Beim Treppensteigen und angestrengtem Gehen fehle ihm der Athem. Husten und etwas Auswurf habe er „schon immer". Von anderen Krankheiten erwähnt er nur einen Hodenwasserbruch, den er durch eine Verletzung in der Jugend sich zugezogen und eine „Gehirnerschütterung", welche er im Frühjahr 1888 erlitten. Er habe

am Schornstein eine Reparatur machen wollen und sei vom Dachgesperre zwei Stockwerk heruntergefallen und bewusstlos liegen geblieben. Wie lange er ohne Besinnung gewesen, konnte er nicht sagen. Die Leute hätten ihn gefunden und auf Hobelspähnen gelagert. Als er zu sich kam, habe er furchtbar geschwitzt und nicht laufen können. Nähere Angaben vermag er nicht zu machen. 8—9 Wochen habe er im Ganzen gelegen.

R. befand sich hier in einer Abtheilung, in welcher Tag und Nacht Ueberwachung statthat. Der Schlaf war vielfach unruhig, und ohne dass er selbst nachträglich etwas davon wusste, jammerte und stöhnte er viel. In den ersten Tagen musste er dauernd das Bett hüten, später durfte er stundenweise und zuletzt den ganzen Tag ausser Bett sein und auch den Garten besuchen. Sobald es ihm erlaubt war, suchte er sich beim Aufräumen des Zimmers und bei sonstigen Handreichungen nützlich zu machen. Er hat stets ein höfliches und bescheidenes Verhalten gezeigt, sich gut in die Ordnung eingefügt und äusserlich besonders auffälliges nicht dargeboten. Doch zeigte er sich meist von innerer Unruhe beherrscht, lief stundenlang hin und her, hielt bei Lectüre oder sonstiger Beschäftigung in der Regel nicht aus und wurde oftmals, den Kopf in die Hand gestützt, bitter schluchzend angetroffen. Seine Grundstimmung war überhaupt eine traurig resignirte. Bei den wiederholt mit ihm gepflogenen eingehenden Unterredungen zeigte er sich als ein seinem Stande entsprechend gebildeter und nicht unintelligenter Mann, dem man es wohl glauben konnte, dass er sich durch eigenes Bemühen heraufgearbeitet habe. Er erzählte nicht ohne Selbstgefühl, dass er ursprünglich Stubenmaler, sowie sein Vater, gewesen, später das Bürstenmachergeschäft betrieben und allmälig einen Artikel nach dem andern dazu geführt habe. „Ich habe alles so für mich gelernt, weil ich gut lerne; ich mache chemische Sachen: Wichse, Lack, Wagenschmiere und so —. Das habe ich mir alles so selbst ergrübelt. Was ich so mache, das muss bei mir gerathen, und wenn ich soll hunderte von Nächten grübeln". Mit Stolz hebt er hervor, dass er vornehme Kundschaft habe und selbst „für zwei königliche Höfe" liefere. Ebenso rühmt er seine Söhne gern, „die führen sich alle gut", „die werden von Jedermann gelobt".

Ueber den Zweck seines Hierseins war er vollkommen im Klaren. Auf die Frage, ob er nach eigener Meinung geisteskrank sei, sagte er: „Der Kopf thut mir ja manchmal weh und ich vergesse ja manchmal was, aber sonst dächte ich doch, nicht!"

Das Gedächtniss hat sich bei den Explorationen in der That als ein recht geschwächtes erwiesen und ich bemerke ausdrücklich, dass eine Neigung des R. Krankheitserscheinungen vorzutäuschen oder zu aggraviren, sicher nicht bestand. Sein Alter vermochte er nicht genau anzugeben, ebensowenig den Geburtstag. Die Zahl seiner Geschwister vermag er nur langsam an den Fingern herzuzählen, auf den Mädchennamen seiner Frau muss er sich eine Weile besinnen, er weiss nicht genau zu sagen, in welchem Jahre er zum Militär eingetreten ist, wie der Feldwebel hiess, der ihn ausexercirt hat etc. Als er einmal auf einen — übrigens belanglosen — Irrthum in seinen

Aeusserungen aufmerksam gemacht wurde, jammerte er: „ich sage Ihnen, ich bin so vergesslich geworden unter der Zeit, ich weiss schon gar nicht mehr auswendig, was ich nehmen muss, bei den chemischen Sachen“.

Uebrigens waren die Lücken der Erinnerung nicht so hochgradiger Art, dass sie in der Unterhaltung sich störend fühlbar gemacht hätten; vielmehr war es sehr wohl möglich zusammenhängende, sachgemässe und besonnene Auskunft von ihm über die meisten indifferenten Dinge, die gerade zur Sprache kamen, zu erhalten. Das ganze Bild änderte sich aber mit einem Schlage völlig, sobald die Processangelegenheiten berührt wurden. Sofort gerieth R. in höchsten Eifer, in eine Erregung, die sich auf dem Gesichte malte, die Stimme schnappte beständig über, die Stirnvene, die sogenannte Zornesader, sprang als dicker Strang hervor und von Einwänden oder nur von Unterbrechungen konnte nicht mehr die Rede sein. Die Pulsfrequenz nach einer solchen Unterredung betrug, während sie für gewöhnlich die Zahl 68 nicht überstieg, 120 Schläge pro Minute. Jede, auch die ruhigste Gegenbemerkung gab nur erneuten Anreiz zu bitterem Schluchzen und zu den heftigsten Ausfällen gegen die Lumpen etc., welche ihn unglücklich gemacht. So respectvoll er sich sonst benahm, in solchen Augenblicken hielt er mit den gewöhnlichsten Schimpfworten nicht zurück und trotz seiner Versicherung, sich nur endlich nach Ruhe zu sehnen, hätte er ein Dutzend neuer Beleidigungsklagen sich auf den Hals geladen, wenn nicht die Redefreiheit der Irrenanstalt ihn geschützt hätte. Er hörte dann gar nicht mehr, was zu ihm gesagt wurde. „Das war Ihnen so, das war Ihnen so, ja, ja, ja doch, sehen Sie, sehen Sie, ich werd' Ihnen 'was sagen . . .“, so unterbrach er beständig und trug dann ohne jede Berücksichtigung der Gegenbemerkung immer von Neuem seine so oft gegebenen Darlegungen vor. Das geschah immer in gleicher Weise und mit gleicher Höhe des Affectes, in den letzten Tagen seines Anstaltsaufenthaltes unverändert wie in der ersten Zeit. Und wenn ich oben sagte, dass dies stets der Fall war, sofern seine Gerichtsangelegenheiten erwähnt wurden, so muss ich das dahin ergänzen, dass, wenn ihm die Führung des Gespräches überlassen blieb, er unfehlbar sogleich auf dieselben zu sprechen kam. Und auch wenn durch entfernte Beziehung die Erinnerung an das Erlebte wachgerufen wurde, war die Wirkung unvermeidlich die gleiche. Als er z. B. von dem Emporblühen seines Geschäftes sprach und stolz hervorhob, dass er für königliche Höfe arbeitete, folgte sofort die zur Sache unmittelbar gar nicht gehörige Bemerkung: „Und ich soll mir sagen lassen, von dem schlechten Kerl etc. etc., dass ich . . . u. s. w.“ Innerhalb der Abtheilung, im Beisein anderer Kranker wurde es in der Regel vermieden, auf seine persönlichen Verhältnisse einzugehen und ihn somit gewissermassen zu provociren. Einmal wurde von dem Abtheilungsarzte hiervon abgewichen und ich lasse die betreffende Schilderung der Scene aus dem Krankenjournale hier folgen. Des charakteristischen Vergleichs wegen seien auch die Notizen vom vorhergehenden Tage hier wiedergegeben: 9. Januar. Correctes, unauffälliges Verhalten. Als ein anderer Kranker seine Verfolgungswahnideen dem Arzte entwickelt, hörte er aufmerksam zu und schüttelte wiederholt den Kopf. Als Jener noch wieder-

holt anfing zu erzählen, nachdem der Arzt schon die Visite bei anderen Kranken fortgesetzt und obgleich er aufgefordert worden war, sich jetzt still zu verhalten, ging R. an ihn heran und sagte ihm eindringlich, dass sich das nicht zieme „den Herrn Doctor zu stören". — 10. Januar. Wird nach seinen Processgeschichten gefragt, ob er nicht jetzt selbst sagen müsse, dass er sich manche Unannehmlichkeit hätte ersparen können. Entwickelt mit Eifer, oft mit überschnappender Stimme und schlecht zurückgehaltener Erregung den Zusammenhang der Anklagen, wie er Recht habe, dabei völlig einsichtslos keinen Einwand beachtend, nur sich selbst hörend, immer wieder von Neuem anfangend, lässt den Arzt nicht los, spricht auf ihn ein, nimmt ihn beim Arme und verfolgt ihn auf Schritt und Tritt zu den anderen Kranken, lässt sich gar nicht unterbrechen oder abweisen, erwartet schliesslich den Arzt noch einmal im Vorzimmer, um die Erzählung fortzusetzen und ihm zu versichern, wie er nur Ruhe wolle".

Gutachten.

Die Vermuthung, dass R. geisteskrank sein möge, ist zuerst von Laien ausgesprochen worden. In öffentlicher Gerichtssitzung war das Verhalten des R. so auffällig, dass zuerst einem der Beisitzer, schliesslich dem ganzen Gerichtshofe Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des R. aufstiegen. Der mit der Untersuchung desselben hierauf betraute Arzt erklärte es für höchst wahrscheinlich, dass R. an Querulantenwahn leide.

In der That liegt der Gedanke hieran sehr nahe. Seit vier Jahren sind die gerichtlichen Conflicte des R. sich ohne Unterbrechung gefolgt, eine ganze Reihe zum Theil sehr empfindlicher Strafen sind über ihn verhängt und alle wegen Beleidigung und alle diese beleidigenden Aeusserungen des R., sowie fast alle folgenden Verfahren haben immer wieder ihren Ausgangspunkt in seiner Erregung über den Ausfall des ersten Processes gehabt; jedes Verdict wurde von ihm bis in die höchste Instanz verfolgt, mehrmals hat er, damit noch nicht befriedigt, die Gnade Sr. Majestät angerufen, eine ungezählte Menge von Eingaben von ihm finden sich bei den Acten, auch die Vertreter der Regierung vom Landrath bis zum Minister hat er mündlich und schriftlich mit seiner Sache befasst, wiederholt hat er die Wiederaufnahme von Verfahren ohne Beibringung neuer Gründe beantragt, zweimal hat er sich eine Verwarnung wegen Querulirens zugezogen und endlich machte er sich durch die eigenthümliche und erregte Art auffällig, in welcher er in der Gerichtsverhandlung die Vertheidigung seiner Angelegenheit führte. Dies ganze Verhalten

erinnert allerdings vollkommen an das bei „Querulantenwahn“ beobachtete. Wenn man aber unter „Querulantenwahn“ eine specielle Erscheinungsform des Verfolgungs**wahns** versteht, welche ihr besonderes Gepräge lediglich dem Umstande verdankt, dass ein unglücklicher Rechtshandel den Ausgangspunkt der Wahnproduction bildet, so ist zu sagen, dass von einem allgemeinen Verfolgungswahn, überhaupt von einem Wahne irgend welcher Art bei R. keine Rede sein kann. Wenn R. behauptet, dass er durch Andere unglücklich geworden ist, so entspricht dies vollkommen den thatsächlichen Verhältnissen; wenn er ferner z. B. schreibt (act. D. 188/91, Bl. 56), „dass der genannte Vorfall von Wachtmeister K. nur durch persönlichen Hass und Feindseligkeit gegen meine Familie hervorgeht“, so lassen sich aus den Acten Anhaltspunkte genug finden, welche das Zustandekommen solcher Meinung bei R. wohl begründet erscheinen lassen, und wenn er schliesslich (act. D. 184/91, Bl. 46) Mitglieder des Gerichtshofes (den Bürgermeister J.) wegen Befangenheit ablehnt, so ist daran zu erinnern, dass der Bürgermeister J. seine Einwilligung versagte, als R. den K. zu einer gütlichen Verständigung und zur Zurücknahme seines Strafantrags (act. D. 245/89. Bl. 32) bewogen hatte, und es ist ferner daran zu erinnern, dass in jedem einzelnen Falle der betreffende Gerichtshof, das Schöffengericht, eine Strafe über R. verhängt hat, welche von der Berufungsinstanz als viel zu hoch befunden und abgeändert worden ist. Es muss ferner hier erwähnt werden, dass von den drei Leuten, welche hauptsächlich bei den Rechtshändeln des R. eine Rolle gespielt haben, der N. ein mehrfach bestrafter Mensch ist, der Polizeisergeant E. seiner Stelle entsetzt und zu Zuchthausstrafe verurtheilt worden ist, und dass endlich auch K. auf die von R. angestrengte Beschwerde hin in Ordnungsstrafe genommen und kürzlich, wie R. wenigstens hier erzählt hat, wegen anderweitiger dienstlicher Vergehen seines Amtes enthoben worden ist. Es müssen diese Thatsachen in Rechnung gezogen werden, wenn man die Art und Weise, in welcher R. sich über diese Leute äussert, psychologisch beurtheilen will. Zeichen von Verfolgungs**wahn** vermag ich wenigstens darin nicht zu sehen, und wenn R. schliesslich ausruft: „So ist noch keinem Menschen mitgespielt worden, so lange es einen preussischen Gerichtshof giebt“, so möchte ich auch in dieser bitteren Zusammenfassung seines thatsächlich üblen Schicksals etwas Pathologisches nicht ohne Weiteres erblicken.

Ungeachtet alles dessen komme ich in Bezug auf das practische Endergebniss dem Urtheile des Dr. F. ziemlich nahe, und wenn ich auch diejenige Krankheit, welche man landläufig mit dem übrigens

nicht gerade glücklich gewählten Namen „Querulantenwahn“ bezeichnet, bei R. nicht als vorhanden erachten kann, so steht es für mich doch ausser allem Zweifel, dass R, geisteskrank ist, und dass auch sein sinnloses Queruliren einen Ausfluss seines krankhaften Geisteszustandes darstellt. Die vorigen Darlegungen habe ich nur deshalb mit solcher Ausführlichkeit gemacht, um dem möglichen Missverständniss von vornherein die Spitze abzubrechen, als fiele die medicinische Beurtheilung des Geisteszustandes des Exploraten zusammen mit der Frage, ob dem R. Recht oder Unrecht geschehen sei.

Krankhaft an R. ist die Art und Intensität des Affectes, welcher in die Erscheinung tritt, so oft die Erinnerung an das ihm vermeintlich oder wirklich — das ist hierbei ganz gleichgültig — zugefügte Unrecht wachgerufen wird. Die krankhafte Affecthöhe, beziehungsweise die zu ihr in innerer Beziehung stehende krankhafte vasomotorische Reizung findet einen objectiven Ausdruck in der beinahe auf das Doppelte gesteigerten Pulsfrequenz. Wie das Verhalten des R. unter dem Einfluss dieses Affectes sich gestaltet, wie ihm derselbe jede Ueberlegungsfähigkeit raubt und ihn total gefangen nimmt, das glaube ich oben anschaulich genug geschildert zu haben. Sobald aber einmal bestimmte Gedankenreihen, bestimmte „Ideen“ eine so starke Gefühlsbetonung erlangt haben, so treten sie dermassen in den Vordergrund, werden so „überwerthig“, dass dadurch der gesammte geistige Habitus des Individuums verändert wird und von willkürlicher Regulirung und Hemmung des Vorstellungsablaufs keine Rede mehr sein kann. Es ist dies eine Störung im psychischen Mechanismus, welche der Irrenarzt in den mannigfachsten Modificationen zu beobachten Gelegenheit hat. Wie unabweisbar, ungewollt und zwangsmässig solche von Affect begleitete Vorstellungsreihen sich — auch am unrechten Orte — in's Bewusstsein drängen, möge folgende kleine Erzählung darthun. Ein gebildeter Kranker hiesiger Pensionsanstalt, welcher seit vielen Jahren (paranoisch) krankhaft ist und sich in seinem Wahn für den Sohn Kaiser Wilhelms des Ersten und dessen Schwester hält, war eines Tages Zeuge davon, wie ein an Paralyse leidender Major während des Billardspieles eine Art Schlaganfall erlitt. Er wurde durch diesen Eindruck gemüthlich lebhaft erregt und statt Jenem zu Hülfe zu kommen oder einen Diener zu rufen, brach er ganz unvermittelt — wie tausendmal sonst — in laute Schimpfreden über den Kaiser Wilhelm aus.

Dass eine solche Störung im psychischen Mechanismus, wie ich sie bei R. gekennzeichnet habe, Platz greifen konnte, hat zur Voraussetzung, dass eine Disposition zu Psychopathien bei ihm vorhanden

war, und in der That sind für eine solche Annahme eine Reihe von objectiven Anhaltspunkten gegeben. Erstens ist, wie erwähnt, eine Schwester des R. vorübergehend geisteskrank gewesen; somit erscheint R. durch familiale Anlage zu Geistesstörung disponirt; sodann krankt R. an einem chronischen Lungenleiden, und im Zusammenhang damit kommen nicht selten krankhafte Affectzustände zur Entwickelung; selbst ganz plötlicher Tobsuchtsausbruch von transitorischem Charakter ist auf der Grundlage der Lungenphthise beobachtet worden (Wille). Ausserdem besteht bei R. hochgradige Arteriosklerose und ferner ist es gewiss nicht als unerheblich zu erachten, dass R. vor 4 oder 5 Jahren — nicht lange vor dem unglückseligen Hutdiebstahl — einen schweren Sturz gethan hat, welcher mit Bewusstlosigkeit einherging und noch andere nervöse Krankheitserscheinungen nach sich zog.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die geistige Invalidität des R., welche unter der Einwirkung der tiefgreifenden Gemüthserregungen der letzten Jahre sich nach meiner Ansicht entwickelt hat, auch in seiner sehr erheblichen Abnahme des Gedächtnisses zu Tage tritt. Ich halte die eigene Aussage des R., dass erst unter dem Drucke dieser Sorgen und Aufregungen sein Gedächtniss so schwach geworden, für vollkommen glaubwürdig; aber auch wenn man derselben ein Gewicht nicht beimessen wollte, so muss doch gesagt werden, dass die jetzt vorhandene Gedächtnissschwäche mit der scharfen Auffassung und prompten und schlagfertigen Denk- und Aeusserungsweise des R. und mit der erfolgreichen Gestaltung seines ganzen äusseren Lebensganges in einem so erheblichen Contraste steht, dass dieselbe nur als eine secundäre, erworbene, krankhafte angesehen werden kann.

Nach alledem gebe ich mein Gutachten dahin ab, dass R. sowohl zur Zeit der hiesigen Beobachtung als auch zur Zeit der inkriminirten Handlungen, d. h. am 25. Juli 1891 bezw. im Mai 1892 sich in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Die vorstehende Darstellung und Begründung des Falles ist naturgemäss in erster Linie dem practischen Zweck, welchem dieselbe zu dienen hatte, angepasst, aber sie enthält wohl auch alles für die wissenschaftliche Beurtheilung Nothwendige. In dem Gutachten selbst ist schon darauf hingewiesen worden, aus welchen Gründen die scheinbar so naheliegende und von einem anderen ärztlichen

Beobachter thatsächlich kundgegebene Auffassung des Falles als eines solchen von sogenanntem Querulantenwahn nicht für zutreffend erachtet werden konnte. Und ich möchte glauben, dass auch in manchen anderen Fällen ähnlicher Art diese Diagnose zu Unrecht und nicht ohne eine gewisse Künstelei in der Begündung gestellt worden ist.

Es liegt nicht in meiner Absicht auf die verschiedenartige Auffassung des „Querulantenwahns“ Seitens der Autoren hier näher einzugehen und nur das möchte ich bemerken, dass diejenigen, welche „einen Mangel oder Verlust des richtigen Rechtsbewusstseins und des Verständnisses für das objectiv Rechte“ statuiren, mit dieser Auffassung lediglich die zu Tage tretenden Wirkungen der Krankheit aus einem der medicinisch-naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise fremden, nämlich dem ethischen Gesichtspunkte beleuchten, ohne unsere Kenntniss von den pathologischen Vorgängen zu bereichern. Diejenigen andererseits, welche die Einsichtslosigkeit der Querulanten aus einer Intelligenzschwäche ableiten wollen, während sie dieselbe in dem übrigen Denken und Handeln der Patienten nicht nachzuweisen vermögen, machen sich desselben Fehlers schuldig, welchen Sandberg bezüglich der analogen Beurtheilung der Wahnideen bei chronischer Paranoia gekennzeichnet hat. Mit vielem Recht weist dagegen Fritsch in einer beachtenswerthen Arbeit darauf hin, dass die — im Allgemeinen gesprochen — der Sphäre des Verfolgungs- und des Grössenwahns zugehörigen Krankheitserscheinungen der „Querulantenwahnsinnigen“ in einer Reihe einschlägiger Fälle eine emotionelle Grundlage haben.

In unserem Falle liess sich ausser einer Abnahme der Gedächtnisskraft als krankhaft einzig und allein die intensive Gefühlsbetonung gewisser Erlebnisse des Patienten und der mit diesen in Zusammenhang stehenden Vorstellungsreihen nachweisen. Inwieweit der gesammte Vorstellungsablauf durch solche **fixirte Affecte,** wenn ich der Kürze halber diesen Ausdruck wählen darf, beeinflusst und unfrei wird, das glaube ich durch das mitgetheilte Beispiel von dem Paranoicus ausreichend klargelegt zu haben. Beruht doch die hochgradige gemüthliche und sociale Vereinsamung der meisten chronischen Paranoiker nicht zum wenigsten auf ihrer Unfähigkeit zu reiner Mitfreude und reinem Mitleid, da jeder Affect bei ihnen die so oft unter lebhafter Gefühlsbetheiligung reproducirten wahnhaften Gedankengänge, die sich auf die eigene Person und die eigenen Erlebnisse beziehen, mit Unwiderstehlichkeit wachruft.

In gewissem Sinne berührt sich auch mit der mitgetheilten Auf-

fassung unseres Falles der Gedankengang, welchen Ludwig Meyer der originalen Darstellung der von ihm sogenannten Intentionspsychosen zu Grunde gelegt hat. Doch würde ein näheres Eingehen hierauf zu weit führen.

Weiterhin aber erscheint unser Fall in hervorragendem Maasse geeignet, um die kürzlich von Wernicke aufgestellte Lehre von den fixen oder überwerthigen Ideen kritisch zu würdigen. Bekanntlich war es gleichfalls ein Fall von „Querulantenwahn", welcher ihm den Anstoss für die neue Auffassung gegeben hat. Entgegen der herrschenden Annahme, welche auch er bis dahin für zurecht bestehend gehalten hatte, fand Wernicke*) in einem Falle, welcher das symptomatische Bild des Querulanten in typischer Weise darbot, ausser der festhaftenden Idee eines erlittenen Unrechts keine anderweitigen Krankheitserscheinungen. Es bestand weder ein Schwachsinn, noch ein allgemeinerer Verfolgungs- oder Grössenwahn. Vielmehr erschien sein ganzes Gebahren ausschliesslich als ein folgerichtiger Ausfluss jener Idee, welche all sein Fühlen und Denken beherrschte und ihn unfähig machte, Gegengründe zu würdigen und eine unbefangene Einsicht in die Unzweckmässigkeit seines Handelns zu gewinnen.

Der Mittheilung dieses Falles schliesst Wernicke vier weitere Beispiele an, um das Vorkommen von überwerthigen Ideen, wie er es nennt, „in einem sonst intacten oder verhältnissmässig intacten Bewusstsein" zu erweisen. Der specielle Inhalt der überwerthigen Ideen kann sehr verschieden sein und der „Querulantenwahn" ist nur das bekannteste Beispiel einer ganzen Gruppe von partiellen Geisteskrankheiten, welche Wernicke als „circumscripte Autopsychosen" zusammenfasst.

Inwieweit es sich rechtfertigt eine Gruppe von psychischen Störungen als circumscripte Autopsychosen abzusondern, darüber möchte ich zunächst nicht zu urtheilen wagen. Derjenige Aufsatz**), in welchem Wernicke diesen sowie eine Reihe anderer Termini eingeführt hat, enthält nur die schematischen Grundzüge zu einer neuen psychiatrischen Symptomenlehre. Rein theoretisch betrachtet, erscheinen die Gesichtspunkte, nach welchen die Sonderung angestrebt wird, als unanfechtbar richtig und sie stellen den ersten hoch erfreulichen Versuch dar eine Eintheilung der psychischen Symptome lediglich auf der Grundlage der sicher gekannten einfachen Leistungen des Nervensystems anzubahnen. Das Urtheil über

*) „Ueber fixe Ideen". Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25.
**) Berliner klinische Wochenschr. 1892. No. 23.

die practische Leistungsfähigkeit des Schemas, d. h. die Frage, wie weit die empirisch beobachteten Symptomencomplexe der Psychosen eine Sonderung nach den aufgestellten Gesichtspunkten zulassen, muss aufgespart werden, bis Wernicke die verheissene Detailbegründung seiner Lehre gegeben haben wird.

Dass eine grosse Zahl von Psychosen auf Functionsstörungen nur einzelner, distincter Theilapparate des gesammten psychischen Mechanismus beruhen, dass dieselben also im Hinblick auf das ganze Organ, welches in anderen Fällen mehr diffus afficirt wird, als partielle Erkrankungen angesprochen werden müssen, unterliegt für mich keinem Zweifel Für die gewöhnlich unter dem Namen Paranoia zusammengefassten Krankheitsprocesse habe ich selbst*) diese Auffassung bis in's Einzelne zu begründen und durchzuführen versucht und ich habe mit besonderem Nachdruck hervorgehoben, dass überall da, wo Bewusstseinsvorgänge in's Spiel kommen, zwischen den directen, unmittelbar durch den Krankheitsprocess selbst hervorgerufenen Störungen einerseits und den durch normal-psychologische Reaction vermittelten Consecutiverscheinungen andererseits oder mit anderen Worten zwischen primärer und secundärer Symptomatologie eine strenge Scheidung gemacht werden müsse, und dass eine solche die unerlässliche Vorbedingung für das wissenschaftliche Studium der zu Grunde liegenden pathologischen Vorgänge bildet. Das, was ich secundäre Symptomatologie genannt habe, dürfte sich durchaus mit dem decken, was Wernicke jetzt als logisches Delirium bezeichnet, wenn man nämlich annehmen darf, dass Wernicke diesen Terminus nicht auf die in der Form geordneter Gedankengänge und Handlungen zu Tage tretenden Reactionserscheinungen eingeschränkt wissen will.

Nach diesen Ausführungen hoffe ich, wenn ich mich im Nachfolgenden in gewissem Sinne gegen Wernicke's Lehre wende, gegen das Missverständiss geschützt zu sein, als wollte ich damit seinen principiellen Standpunkt im Allgemeinen bekämpfen, sowie dies von anderer Seite geschehen ist**).

---

*) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1892. Januarheft.

**) M. Schönfeldt (Rothenberg-Riga) z. B. schreibt in seinem Referat über Wernicke's Aufsatz in No. 34 der Petersburger Medicin. Wochenschr. (1892) Folgendes: „Der Zweck dieses Referates besteht in der Betonung des nachfolgenden Satzes: Das Irresein der Querulanten ist als eine Erkrankung der psychischen Gesammtpersönlichkeit von der heutigen Psychiatrie

Eine genauere Abgrenzung dessen, was er unter einer überwerthigen Idee verstanden wissen will, hat Wernicke nicht gegeben. Er sagt nur aus, „dass jede überwerthige Idee die Eigenschaft hat, welche man befremdlicher Weise zum Cardinalsymptom der Verrücktheit gestempelt hat, dass sie nämlich zu unumstösslicher Voraussetzung jeder weiteren Erfahrung wird und deshalb der Correctur durch widersprechende Erfahrungen unzugänglich bleibt". Ausserdem wird nur noch erwähnt, dass die überwerthige Idee „sich gewöhnlich unter dem Einfluss irgend welches lebhaften an sich normalen Affectes entwickele, wie ja auch die Rechtsidee des Querulanten einem an sich normalen Affect, dem Aerger über eine bald wirkliche, bald nur vermeintliche Rechtskränkung entspringt".

Das Verhältniss der überwerthigen Ideen zu den als Wahnideen und den als Zwangsvorstellungen gewöhnlich benannten Erscheinungen wird in dem Aufsatz auch nicht andeutungsweise erörtert. Soweit die nur skizzenhaft mitgetheilten Krankheitsfälle, welche, wie ich schon an anderer Stelle*) betont habe, unter sich klinisch nicht gleichartig erscheinen, einen Schluss zulassen, muss angenommen werden, dass Wernicke eine Unterscheidung in dieser Beziehung nicht macht. Ueberhaupt verzichtet Wernicke in dieser Abhandlung, in welcher es ihm darauf ankommt, das Vorkommen von überwerthigen Ideen als mehr weniger isolirter Krankheitserscheinungen zu erweisen, auf die klinische Verwerthung aller sonstiger Eigenheiten des Falles und hierin liegt, selbst wenn die Fruchtbarkeit seiner Gesichtspunkte anerkannt wird, ein entschiedener Fehler. Meinen Einwurf gegen Wernicke's Lehre in ihrer vorliegenden Fassung kann ich kurz dahin ausdrücken, dass Wernicke, während er eine **speciell-pathologische Krankheitsskizze** zu liefern sich anschickt, in Wirklichkeit lediglich **ein Capitel aus der allgemeinen Psychiatrie** abgehandelt hat, und dass deshalb seine Ausführungen, wenn sie

---

ganz allgemein anerkannt" — und weiterhin: „Es sollte hier nur Verwahrung eingelegt werden gegen die unbegründete Lehre von dem „circumscripten partiellen Irresein", die das Gebiet der längst aufgegebenen Monomanien wiederum hart streift und die Anschauung des practischen Arztes in verhängnissvoller Weise zu beeinflussen geeignet ist".

Woran es liegt, dass die Anerkennung der partiellen Geistesstörungen sich so schwer einbürgert, habe ich an einem anderen Ort eingehend erörtert. (Jahrb. f. Psychiatrie 1888, VIII. Bd.)

*) 59. Sitzung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte zu Leubus am 19. Juni 1892. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49.

mit Nutzen eine practische und zumal forensische Verwerthung finden sollen, sehr wichtiger Ergänzungen bedürfen.

Dass die Rolle, welche den einzelnen Vorstellungsreihen in dem psychischen Mechanismus zukommt, nicht unwesentlich von den mit ihnen verknüpften Gemüthsbewegungen bestimmt wird, ist eine der fundamentalen Lehren der Psychologie. Unsere ganze Erziehungsweise mit ihren Belohnungen und Strafen ist darauf gegründet und ein guter Theil dessen, was wir Charakter nennen, beruht in dem mehr weniger beständig überwiegenden Einfluss gewisser Vorstellungsreihen über die übrigen. Der Forscher, welcher der Verfolgung eines Problems ein Leben voll Entbehrung widmet, der politische Eiferer, der religiöse Märtyrer, sie alle bieten, wenn man will, physiologische Beispiele für das Vorkommen überwerthiger Ideen dar und es dürfte nicht nöthig sein, dies weiter auszuspinnen, um darzuthun, dass die Uebergänge zu dem pathologischen Gebiete hier, wie überall sonst, flüssige sind. Deshalb ist es aber auch von grosser Wichtigkeit an der Hand der medicinischen Erfahrung die Kriterien aufzusuchen, welche für die Krankhaftigkeit des Individuums in das Feld geführt werden können, ebenso wie es bei psychischen Schwächezuständen die unabweisbare Aufgabe des ärztlichen Beurtheilers ist, nach den pathologischen Bedingungen zu forschen, welchen dieselben ihre Entwickelung verdanken. Es ist dies mehr als eine bloss äusserliche Analogie. Denn es kann nach den erdrückenden Fällen von klinischen Beispielen, welche Magnan und Andere mitgetheilt haben, kaum mehr in Zweifel gezogen werden, dass nur besonders disponirte Individuen es sind, bei welchen unter Umständen mehr weniger isolirte „überwerthige Ideen" sowie eine ganze Reihe anderer psychopathischer Phänomene zur Entwickelung gelangen. Man braucht deshalb nicht so weit zu gehen wie Magnan es thut, aus diesem Gesichtspunkt heraus eine besondere klinische Form als „das Irresein der Entarteten" zu construiren. Denn keineswegs nur in Folge ererbter oder in frühester Kindheit erworbener Anlage wird die fragliche psychische Disposition erzeugt. Auch Schädigungen, welche das Individuum im späteren Leben treffen, Traumen, psychischer Shok, erschöpfende und die Circulation beeinflussende Krankheiten, namentlich aber gewisse Nervenleiden, die Neurasthenie und Hysterie, auch functionelle Psychosen u. a. m. können dasselbe bewirken. Bei unserem Patienten konnten erbliche Belastung, chronisches Lungenleiden und ein schweres Trauma als disponirende Momente ausfindig gemacht werden. Die Fälle, welche Wernicke anführt, bilden gleichfalls — abgesehen von dem ersten, einem 74jäh-

rigen Manne, bei welchem jede anamnestische Mittheilung fehlt — eine Bestätigung für unsere Behauptungen: Patientin B. ist hereditär belastet, hat 2 Jahre zuvor ein Délire du toucher dargeboten und hat ausser „der überwerthigen Idee“ Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und hysterische Absenzen; Patientin L. hatte 2 Jahre zuvor eine nicht näher bekannte Brustkrankheit durchgemacht, seitdem Oppressionsgefühle, Athemnoth und Schlafmangel, mit der „überwerthigen Idee“ gleichzeitig psychische Anästhesie (wundert sich, dass sie sich gar nicht mehr vor dem Tode fürchtet) und ängstliches wirres Gefühl im Kopfe; Patientin 5. — fehlende Anamnese bis zum 57. Lebensjahre — stammt von einer geisteskranken Mutter; und schliesslich der Photograph ist derselbe Kranke, welchen Kahlbaum*) zur Entwicklung der von ihm aufgestellten Krankheitsform der Parethosie verwerthet hat und geradezu ein Schulfall eines Hereditariers mit allen von Magnan postulirten Einzelzügen.

Man sieht überdies aus dieser gedrängten Recapitulation, dass die von Wernicke ausgewählten Fälle keineswegs durchweg als gute Paradigmata für das Vorkommen überwerthiger Ideen als isolirter Krankheitserscheinungen gelten können. Ob übrigens solche „überwerthige Ideen“, deren Inhalt der Gedanke einer Verfolgung oder Beeinträchtigung bildet, überhaupt isolirt auftreten, möchte ich bis auf Weiteres dahingestellt sein lassen. Das beste Beispiel im Sinne Wernicke's dürften meines Erachtens diejenigen Fälle bieten, welche ich als **circumscripte Hypochondrien** bezeichnen möchte. Aber auch für diese gelten hinsichtlich ihrer gesammten psychischen Individualität die oben gemachten allgemeinen Bemerkungen. Zur Illustration sei es gestattet, zwei Fälle in gedrängtester Kürze zu skizziren:

1. Fräulein v. S., 46 Jahre alt, wegen eines tuberculösen Fussleidens in einer chirurgischen Klinik, klagt daselbst eines Tages über Schmerzhaftigkeit der Zunge an einer umschriebenen Stelle, verlangt die Extraction eines Zahnes, danach die Excision eines vorspringenden Zahnfleischlappens und als dies nicht hilft, fasst sie die Idee an Zungenkrebs zu leiden, lässt sich nicht beruhigen, jammert, spricht von nichts anderem und wird so erregt, dass sie der Irrenanstalt zugeführt werden musste. Nach mehreren Monaten konnten wir sie als (individuell) genesen entlassen.

Die Patientin ist erblich belastet, hat von Kindheit auf Migräneanfälle, knüpfte in der Jugend ein schwärmerisches Liebesverhältniss, litt als Erzieherin zweier Nichten häufig unter der Zwangsvorstellung den Kindern beim An-

*) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. Vortrag, geh. in der 59. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Leubus am 19. Juni 1892.

ziehen durch den Gebrauch von Stecknadeln Schaden zugefügt zu haben, plagt sich bei jeder Entschlussfassung mit hundert Zweifeln. Während des gegenwärtigen Anfalls von Psychose bestand ausgeprägte Ovarie und anderweitige hysterische Züge (u. A. behauptetes Verschlucken gefährlicher Gegenstände).

2. Frau Br., 34 Jahre alt, wird der Anstalt als hypochondrische Melancholie zugeführt. Vor einiger Zeit zeigte sich an ihrer Nasenspitze eine rothe Verfärbung, deren näherer pathologischer Charakter nicht bekannt geworden ist. Seitdem wird die Kranke von der Idee, an Krebs zu leiden, vollkommen beherrscht. Beständige Klage über stechendes und brennendes Gefühl in der Nase, in den Vorderzähnen, im Munde und im Auge, behauptet, dass die Nase und deren Umgebung geschwollen sei, fürchtet, ihre Kinder durch ihr Krebsleiden angesteckt und unglücklich gemacht zu haben. Sonst keine Wahnideen, kein genuiner melancholischer Affect, keine Angst, keine Hallucinationen. Geordnetes Verhalten, aber gleichmässig verzweifelte Stimmung. Durch Monate stabiler Zustand; wurde dann aus der Anstalt genommen und der weiteren Beobachtung entzogen.

Die Patientin ist Seitens beider Eltern nervös belastet, machte im 12. Jahre „Genickstarre“ durch, lag circa 6 Wochen daran fest darnieder und brauchte weiterhin mehr als ein Vierteljahr, um sich nur einigermassen zu erholen. Lange Zeit soll eine grosse allgemeine Schwäche und auch eine linksseitige Ptosis zurückgeblieben sein. Fünf normale Wochenbetten. Nach der letzten Lactation — ein Jahr vor der jetzigen Erkrankung — wurde sie so „nervös“, dass sie zur Erholung auf das Land geschickt werden musste.

Beiläufig möchte ich noch erwähnen, dass Magnan von seinen Entarteten ausdrücklich angiebt (Psychiatrische Vorlesungen, deutsch von Möbius, Heft I., pag. 2) — bei der Besprechung der episodischen Syndrome —: „In manchen Fällen ist die Wahnvorstellung das, was man fixe Idee nennt, sie bleibt unverändert, allein, zeigt keine Entwickelungsfähigkeit“.

Schliesslich will ich nicht unterlassen zu erklären, dass ich die Aufstelllung der „überwerthigen Ideen“ — zwar nicht als besonderer Krankheitstypen, aber als psychopathischer Phänomene — für einen äusserst glücklichen Griff und für einen Fortschritt von erheblicher Tragweite halte. Den Fortschritt erblicke ich darin, dass das pathologische Merkmal nicht von dem gedanklichen Inhalte der betreffenden Vorstellungsreihen — sowie bei dem Ausdruck: Wahnideen —, sondern von der eigenthümlichen Beziehung derselben zu dem gesammten Vorstellungsablauf hergeleitet ist.

XVI.
Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis.

Von

Prof. Dr. **Paul Kowalewsky**
in Charkow.

Wenn das syphilitische Gift in den menschlichen Organismus eingedrungen und gehörig lange Zeit daselbst verblieben ist, ruft es in verschiedenen Geweben und Organen des Körpers stark ausgesprochene, sichtbare und bestimmte Veränderungen und pathologische Bildungen hervor. Diese pathologischen Bildungen erscheinen in einigen Fällen in Gestalt streng begrenzter Gummata, in anderen Fällen als Arteriosklerose, Anschwellung der lymphatischen Drüsen, Periostitis u. s. w. In noch anderen Fällen erscheint Cirrhose der Leber und Nieren, syphilitische Erkrankung der Lungen, des Herzens, der Milz u. s. w. In allen diesen Fällen sind die Veränderungen der Organe so stark und klar ausgesprochen, dass sie beinahe immer zu Lebzeiten des Kranken bemerkt werden, und der Charakter ihres Ursprungs ist so ausgesprochen, dass er sehr oft auch bei Lebzeiten des Kranken als syphilitischer anerkannt wird. Es ist also eine Eigenthümlichkeit des syphilitischen Giftes, im Organismus mehr oder weniger bestimmt ausgesprochene organische Veränderungen verschiedener seiner Theile hervorzurufen.

Was von dem menschlichen Organismus im Allgemeinen gesagt ist, gilt auch für das Centralnervensystem im einzelnen.

Im Gehirn und Rückenmark begegnen uns Gummata, diffuse gummöse Processe der Meningen und Gefässe, Sklerose des Gehirns, hämorrhagische Herde, Entzündungen und Erweichungen unter Einwirkung der syphilitischen Bildungen, Degeneration der Nervenele-

mente, secundär nach Entwickelung interstitieller Processe erscheinend, primäre Entartung der Nervenelemente durch den Einfluss syphilitischen Giftes (parenchymatöse Encephalitis — Pierret et Joffroy) u. s. w. Aus dieser zerstörenden Eigenschaft des syphilitischen Giftes erklärt sich, dass die klinischen Bilder der Hirn- und Rückenmarkssyphilis zumeist in den Formen auftreten, welche als Ausdruck mehr oder weniger dauernder organischer Veränderungen bekannt sind. Solche sind folgende Krankheiten: Tabes dorsalis, Paralysis progressiva et Pseudoparalysis syphilitica, Epilepsia syphilitica, Paralysis spinalis syphilitica (Erb), Myelitis, Lähmungen u. s. w. Die Aufmerksamkeit wurde aber entweder gar nicht auf die Krankheitsbilder mit unbestimmten pathologisch-anatomischen Daten bei Hirnsyphilis oder so wenig darauf gelenkt, dass die sogenannten functionellen Erkrankungen oder Neurosen bei Hirnsyphilis entweder ganz unbekannt sind oder unter grossem Zweifel stehen. Deshalb wenn wir Neurasthenie, Hysterie, Chorea u. s. w. begegnen, das heisst Nervenkrankheiten, welchen keine grobe pathologisch-anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, so kommt der Gedanke an Syphilis als ursächliches Moment dieser Krankheiten gar nicht auf und das Bild derselben ist schwer mit der Vorstellung an die Syphilis, welche von so stark ausgesprochenen und bestimmten organischen Veränderungen begleitet wird, zu verbinden.

Dennoch begegnen uns in der Wirklichkeit sehr viele Fälle sogenannter functioneller Nervenerkrankungen, welche ihren Ursprung und ihr Dasein der Syphilis verdanken. So haben wir Fälle idiopathischer Epilepsie, Hysterie, Asthma u. s. w., in denen zu Grunde der Krankheit die Syphilis liegt. Also schafft die Syphilis zweifellos ausser den sichtbaren und ausgesprochenen Veränderungen des Centralnervensystems, auch solche Bedingungen, bei denen functionelle Nervenkrankheiten sich entwickeln, d. h. solche, bei denen wir bis jetzt als Ursachsmoment pathologische Ernährung der Nervengewebe annehmen.

Bedingungen zur Alteration des chemischen Bestandes der Nervenelemente sind zweifellos bei der Syphilis vorhanden und können in folgende fünf Arten eingetheilt werden: 1. Alteration des Blutbestandes, 2. Alteration der Gewebesubstanz unter Einwirkung energischer antisyphilitischer Behandlung, 3. Veränderung der Blutgefässwände durch die in ihnen sich entwickelnden pathologischen Processe, 4. Veränderung der Substanz der Nervenelemente unter Einfluss des psychischen Shoks, das Bewusstsein der Syphiliserkrankung, 5. Alte-

ration der Substanz der Nervenelemente unter Einwirkung des Durchdringens des chemischen syphilitischen Gifts in diese Elemente.

Wir wollen diese fünf Arten durchsehen und untersuchen, in welchem Masse Anhaltspunkte gegeben sind, um die Möglichkeit ihres krankheitsschaffenden Einflusses auf die Entwickelung functioneller Nervenerkrankungen zu erweisen.

1. Syphilitische Blutveränderungen. Auf den Zustand des Blutes bei Syphilis wurde schon längst die Aufmerksamkeit gelenkt und die Untersuchungen von Ricord, Wilbouchewitch, Keyes, Schulgowski und vieler Anderer haben festgestellt, dass das Blut bei der Syphilis bedeutenden Veränderungen unterliegt, welche nicht ohne Einfluss auf die Metamorphose des Organismus und die Ernährung der Elemente verschiedener seiner Theile bleibt.

Wir wollen eine kurze Uebersicht dieser Untersuchungen geben.

Ricord und Grassi*) fanden im Blute der Syphilitiker Oligocythämie und Hyperalbuminose, wobei die Behandlung dieser Kranken durch Jodkali die Zahl der rothen Blutkörperchen hob, die Quantität aber des Albumins bis zur Norm sinken liess; die Quantität des Fibrins blieb ohne Veränderung.

Wilbouchewitch**) hat bei der specifischen Behandlung auch das Steigen der Zahl der rothen Blutkörperchen beobachtet.

Das Sinken der Zahl der rothen Blutkörperchen bei der Syphilis wurde von Schulgowski***), Hoffer†) und Laache††) beobachtet, dabei hat der letzte dies nicht nur bei erworbener, sondern auch bei vererbter Lues gesehen.

Hayem†††) hat gleiche Erscheinungen beobachtet, doch hält er sie für durchaus nicht unmöglich in allen Fällen; Verfasser hat bei Syphilitikern oft gleichzeitig mit den specifischen Erscheinungen, hysterische und dyspeptische beobachtet, welche das Bild des Blutzustandes verdunkeln.

---

*) Ricord et Grassi, Leçons sur les chancres. 1860.

**) Wilbouchewitch, De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blancs. Archives de physiolog. normal. et patholog. 1874.

***) Schulgowski, Blutuntersuchungen mittelst des Hämatometers von Hayem etc. Petersburger med. Wochenschr. 1874.

†) Hoffer, Ueber numerisches Verhalten der rothen Blutkörperchen bei subcutaner Anwendung von Jodoform. Wiener medicinische Wochenschrift. 1882.

††) Laache, Die Anämie. 1883.

†††) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. 1889.

Martin und Hiller*) studirten das Blut der Syphilitiker während der Periode der secundären Erscheinungen und fanden, dass dabei starkes Sinken der Zahl der rothen Blutkörperchen stattfindet, ausserdem bekommen sie eine unregelmässige Form. — Recht gründliche Untersuchungen in dieser Richtung stammen von Letzius**), welcher feststellte, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bei den Syphilitikern, im Durchschnitte um 78,9 pCt. sinkt, die Verringerung aber des Hämoglobingehalts noch weiter geht und nicht immer dem Procentgehalt der rothen Blutkörperchen entspricht. Ausserdem hat Letzius eine Vergrösserung des Diameters der rothen Blutkörperchen und Poikilocythose beobachtet. — Bieganski***) hat gefunden, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bei der Syphilisinfection unverändert bleibt, die Blutfärbung aber blasser wird, die Zahl der einkörnigen weissen Blutkörperchen bedeutend sich vermehrt, die Zahl aber der vielkörnigen sinkt. Die Blutfärbung wird bedeutend schwächer. Die mercuriale Behandlung befördert die Vermehrung der Zahl der vielkörnigen weissen Blutkörperchen und die Verringerung der einkörnigen weissen Blutkörperchen. Grosse Dosen des Mercurs rufen Erscheinungen von Megalocythämie und Mikrocythämie hervor.

Anz†) fand, dass bei der primären syphilitischen Sklerose die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unbedeutenden Schwankungen unterworfen ist, beim Erscheinen des Ausschlages sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen, die der weissen aber steigt, mit der Entwickelung des Ausschlages setzt sich das Sinken der Zahl der rothen Blutkörperchen fort, wobei die Verringerung der Quantität ihres Hämoglobins während dieser Zeit auch weiter geht; die weissen Blutkörperchen vermehren sich bedeutend, ungeachtet der mercurialen Behandlung und es entwickelt sich bei den Kranken die syphilitische Chlorose. Bei weiterem Krankheitsgange wird allmäliges Steigen der Zahl der rothen Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehalts beobachtet, die Zahl aber der weissen Blutkörperchen sinkt und nähert sich allmälig der Norm. Bezüglich der weissen Körperchen giebt Anz folgende Daten

*) Martin and Hiller, The effect of mercury upon the blood of syphilitics. The medical News. 1890.

**) Letzius, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. 1889.

***) Bieganski, Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einflusse von Syphilis und pharmakologischen Gaben von Quecksilberpräparaten. Archiv f. Dermatholog. und Syphilis. 1892.

†) Anz, Die Untersuchungen der morphologischen Alteration bei der Syphilis. Russisch. 1891.

an: Im Anfange der Syphiliserkrankung findet eine Verringerung des Procentes der vielkörnigen Körperchen statt, eine Vermehrung der Uebergangs- und einkörnigen Körperchen und bedeutendes Steigen der Zahl der eosinophilen. Mit der weiteren Entwickelung der Syphilis findet starkes Verarmen des Blutes an vielkörnigen Körperchen statt, als Ersatz derer die Zahl der einkörnigen und Uebergangselemente, besonders der eosinophilen, wächst. Während des Steigens der Zahl der rothen Blutkörperchen steigt auch die Zahl der vielkörnigen weissen Körperchen mit gleichzeitigem Sinken der Zahl der Uebergangsformen und einkörnigen Elemente. Die Zahl der Hämatoblasten und der Plättchen von Bizzozero sinkt in den Perioden des Ausschlages und der Chlorose, um in der Periode der Erholung wieder zu steigen. Das Mass der rothen Blutkörperchen wächst während der Periode der Krankheitsenwickelung und ausserdem wird Poikilocytose beobachtet.

Im Jahre 1892 erschien eine sehr gründliche Arbeit über diese Frage aus der Klinik des Prof. Stukowenko von Dr. Selenew*) ausgeführt. Die Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen sind folgende: Die Veränderung in der Quantität des Oxyhämoglobins der rothen und weissen Körperchen wird schon längst vor dem Erscheinen des Ausschlags beobachtet, also während der zweiten Incubationsperiode. Dabei sinkt sichtbar der Procentgehalt des Oxyhämoglobins und der rothen Blutkörperchen, die Zahl aber der weissen Blutkörperchen beginnt zu wachsen, was noch früher als die Verringerung des Oxyhämoglobins und der rothen Blutkörperchen beobachtet wird, welche Erscheinung also als erste der syphilitischen Blutdyskrasie anzusehen ist. In der Periode des Syphilisausschlages setzt sich die Verringerung des Oxyhämoglobins und der rothen Blutkörperchen fort, wie auch die Vermehrung der weissen Körperchen; während der Abnahme des Ausschlages wächst allmälig die Quantität des Oxyhämoglobins und der rothen Blutkörperchen und nähert sich der Norm. Bei den recidivirenden syphilitischen Erscheinungen gehen in den morphologischen Bestandtheilen des Blutes beinahe dieselben Veränderungen vor, welche wir eben beschrieben haben.

Diese Untersuchungen von Selenew wurden während des Congresses der Dermatologen und Syphilidologen in Wien im Jahre 1892 von Prof. Stukowenkoff**) mitgetheilt.

---

*) Selenew, Untersuchungen des Blutes unter dem Einfluss der Syphilis und der mercurialen Cur. 1892.

**) Prof. Stoukowenkoff, Annales de dermatologie et Syphilographie. 1892.

Rille*) fand, dass schon in dem initialen Stadium der Syphilis bei der primären Erscheinung das Blut recht starken Veränderungen unterliegt; sobald die lymphatischen Drüsen anzuschwellen beginnen, wird im Blute bedeutende Vermehrung der Quantität der beiden Arten von Leukocyten beobachtet, der Entwickelung der Hauterscheinungen gemäss wächst die Quantität der eosinophilen Zellen, auch vermehrt sich die Zahl der mononuclearen Leukocyten und in einigen Fällen auch die Myeloplaxen. Dass alle diese Veränderungen des Blutbestandes unter dem Einflusse des Eintrittes des syphilitischen Giftes in dem Organismus zu Stande kommen, wird erstens dadurch bewiesen, dass alle diese Veränderungen proportional der Stärke der primären und secundären Syphiliserscheinungen sich verhalten; zweitens erscheinen sie gleicherweise bei den Syphilisrecidiven und drittens vergehen allmälig diese Erscheinungen unter dem Einflusse der Mercurbehandlung und endlich gelangt der Blutbestand zur Norm. Bei der tertiären Syphilis sind diese Veränderungen schwach ausgesprochen und offenbaren sich nur durch einige Vermehrung der Quantität der mononuclearen Zellen und Uebergangsformen.

Die Untersuchungen von Konried**) behandeln einen anderen Theil dieser Frage. Vier bis sieben Wochen nach der Syphilisinfection während der Entwickelung der Sklerose und der Anschwellung der lymphatischen Drüsen wird allmälig eine Veränderung der Blutfärbung beobachtet, in Gestalt eines um 10 bis 20 pCt. Blasserwerden, ungeachtet dessen, dass alle vom Verfasser untersuchten Kranken kräftige Subjecte waren und unter den günstigsten Lebensverhältnissen sich befanden. Da die Zahl der rothen Blutkörperchen während dieser Zeit sich quantitativ nicht verringert, so ist es natürlich, dass der Veränderung hauptsächlich die Färbesubstanz und nicht das Stroma unterliegt. Ausserdem stellen diese Untersuchungen auch die Erscheinung fest, dass der primären Infection nicht nur eine locale, sondern eine allgemeine Erkrankung des ganzen Organismus zukommt. Die Erscheinung des Ausschlags auf dem Körper des Syphilitikers steigert diese Blutveränderungen nicht, die zu dieser Zeit angewandte Mercurialbehandlung stellt allmälig die Intensität der Blutfärbung wieder her und nach 25—35 Frictionen kommt sie zur

*) Rille, Ueber morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892.

**) Konried, Quantitative Veränderungen der Bestandtheile des Blutes bei Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892.

Norm zurück. Wenn die mercurialen Frictionen weiter fortgesetzt werden, so kann die Verarmung des Blutes an der Färbesubstanz wieder zurückkehren, was wahrscheinlich schon durch die destructive Einwirkung des Mercurialüberflusses auf den Organismus hervorgerufen wird. Wenn ein Syphilitiker 4 bis 10 Monate ohne Behandlung bleibt, so kommt in einigen Fällen Besserung des vorher erwähnten Sinkens der Blutfärbung vor, in anderen Fällen aber im Gegentheil, bei Erscheinung schwerer Syphilisformen, kommen starke Blutveränderungen vor, wobei die Quantität des Hämoglobins bis auf 45 pCt. sinken kann und auch Verringerung der Zahl der Blutkörperchen selbst stattfindet. Selbst die Mercurialbehandlung ist in diesen Fällen nicht ganz erfolgreich, weil, wenn sie auch die Zahl der rothen Blutkörperchen zur Norm bringt, dennoch die Intensität ihrer Färbung unter der Norm stehen bleibt. Bei der tertiären Syphilis gehen in einigen Fällen schwere Veränderungen des Blutbestandes vor, gleich denen bei den schweren Fällen der secundären Syphiliserscheinung; in anderen Fällen aber unterliegt das Blut im Gegentheil geringfügigen Veränderungen. Jedenfalls wurden die stärksten und schwersten Blutveränderungen in den schweren Fällen der secundären Syphilis beobachtet, was natürlich durch die grosse Intensität des syphilitischen Giftes hervorgerufen wurde. Die Zahl der rothen Blutkörperchen blieb unverändert in der ersten Syphilisperiode, gegen die zehnte Woche aber konnte schon eine Verringerung ihrer Quantität beobachtet werden, welche allmälig bis auf $^1/_2$ ihrer Norm sinken kann. Mercurialfrictionen äusserten hier einen wesentlichen Einfluss. Schon nach zehn Frictionen wurde Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen beobachtet, dreissig Frictionen brachten sie zur Norm. Dieselbe Erscheinung findet statt in der secundären Periode, wo dem Sinken der Blutfärbung gemäss die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 50 pCt. fallen kann. In der tertiären Periode bleibt die Zahl der rothen Blutkörperchen unverändert, wenn auch die Quantität des Hämoglobins sinkt.

Also sehen wir, dass beinahe alle Bestandtheile des Blutes unter Einwirkung der syphilitischen toxischen Substanz starken Veränderungen unterliegen. Diese Veränderungen erscheinen beinahe seit den ersten Tagen des Eindringens des syphilitischen Giftes in den Organismus, allmälig verstärken sie sich, dem Krankheitsverlaufe gemäss; sie erreichen ihre Acme während der vollen Entwickelung der secundären Erscheinungen, um allmälig zur Norm zurückzukehren. Die tertiären Syphiliserscheinungen werden auch von Veränderungen des Blutbestandes begleitet, welche, wenn sie auch recht intensiv sind, doch

mit der Intensität derselben bei der secundären Periode nicht zu vergleichen sind.

Zur Ergänzung des schon Gesagten müssen wir die Untersuchungen des Stoffwechsels in der Periode des primären Hautausschlages der Syphilis besprechen. Die Untersuchungen von Boeck*), Stepanow**), Rambach***) Vajda†) und besonders Bjelakow††) zeigen, dass die Stickstoffmetamorphose in der Periode des ersten Ausschlag bedeutend wechselt, ungeachtet der Fieberlosigkeit, in qualitativer Beziehung wird die Metamorphose meistentheils schlechter. Die Assimilation des Stickstoffs der Nahrung sinkt in dieser Periode. Das qualitative Schlechterwerden der Metamorphose besteht darin, dass der Procentsatz der Extractivstoffe im Verhältniss zum Harnstoffe bedeutend wächst, von 8 pCt. ungefähr auf 12 pC.

Alle diese Veränderungen der Blutbeschaffenheit, besonders der rothen Körperchen, müssen auf die Ernährung der Gewebe und Organenelemente einwirken, sie rufen das Sinken des Oxydationsprocesses in den Elementen hervor und alteriren ihre Metamorphose. Besonders ungünstige Lebensbedingungen werden für diejenigen Körperorgane entstehen, welche, Dank der Heredität oder erworbenen Ursachen, einen Locus minoris resistentiae vorstellen; hier wird der Ernährungszustand der schlechteste sein und hier wird das Sinken des Oxydationsprocesses am zerstörendsten wirken. Wenn als solcher Locus minoris resistentiae das Centralnervensystem dient, so kann natürlicher Weise bei solchen Subjecten, unter dem Einfluss der syphilitischen Blutstörungen starke Ernährungsstörung des Centralnervensystems eintreten, welche wieder Functionsstörungen, in Gestalt dieser oder jener Krankheit, hervorrufen wird. Weil aber in diesen Fällen das Nervengewebe noch keine groben anatomischen Veränderungen erleidet, so tragen diese Krankheitserscheinungen des Nervensystems den Namen „functionelle Störungen“ und drücken sich in Form von Neurasthenie, Hysterie, Chorea u. s. w. aus. Da aber die oben beschriebenen Blutveränderungen nicht nur bei erworbener Lues, sondern auch bei hereditärer Syphilis erscheinen (Ehrlich, Licht-

*) Boeck, Zeitschrift f. Biologie. 1869. S. 400.

**) Stepanow, Untersuchungen des Urins in den initialen Formen der Syphilis. 1875.

***) Rambach, Ueber quantitative Alteration des Harnstoffs bei Syphilis. 1878.

†) Vajda, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1875.

††) Bielakow, Das Materielle zur Azotometamorphose bei Syphilitikern. 1892.

heim, Schumacher, Götze, Marie, Loy), so ergiebt sich naturgemäss die Schlussfolgerung, dass die Ursachen und Bedingungen zum Erscheinen functioneller Erkrankungen des Centralnervensystems sowohl bei erwachsenen als auch bei sich noch entwickelnden hereditär belasteten Subjecten existiren können; es ist eine grosse Zahl von Krankheitsfällen bekannt, welche als Beweise hiefür dienen, worüber wir noch weiter sprechen werden.

Die Veränderung der Blutbeschaffenheit durch die Syphilis ist also die erste, jedoch nicht die einzige Ursache zur Entwickelung der functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems der Syphilitiker. Wir wollen uns jetzt zum zweiten Agens wenden.

2. Die antisyphilitische Behandlung durch Mercurialpräparate. Das wichtigste Heilmittel bei Behandlung der Syphilis ist der Mercur. Dieses Mittel bleibt aber durchaus nicht indifferent gegen verschiedene Gewebe des Organismus, besonders gegen das Blut. Ueber diese Frage haben wir die Untersuchungen von Prof. Polotebnoff*), Schumowsky**), Dubelier***), Wilbuschewitsch, Liegeois†), Bennett††), Keyes†††), Schlesinger, Robin*†), Letzius, Anz, Selenen u. A.

Alle diese Untersuchungen mit unbedeutenden Unterschieden zwischen ihnen, führen uns zu folgenden Schlussfolgerungen: Kleine Mercurdosen, welche in den Organismus zur Behandlung der Syphilis eingeführt werden, wirken nicht zerstörend auf seine Gewebe —, im Gegentheil, sie scheinen dem Organismus nützlich zu sein, indem sie die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehren, die Zahl der weissen Blutkörperchen verringern und das Körpergewicht heben. Diese Schlussfolgerung wird auch durch die Untersuchungen über die Metamorphose während dieses Zustandes unterstützt. Nach Bielakow**†)

*) Prof. Polotebnoff, Material zum Studium der Wirkung der Mercurpräparate. 1863. Russisch.

**) Schumowsky, Ueber die Secretion der Mercurpräparate durch den Urin. Russisch. 1864.

***) Dubelier, Zur Frage über die physiologische Wirkung der Mercurpräparate auf den Organismus. 1875. Russisch.

†) Liegeois, Gazet. des hôpitaux. 1869.

††) Bennett, Researches into the action of mercury etc. Report of the Edinburg. Committee of the Brith. medic. Associat. 1874.

†††) Keyes, American Journal of the medical Sciences. 1876.

*†) Robin, Annal. dermatolog. et Syphilograph. 1881.

**†) Bielakoff, Das Materielle zur Azotmetamorphose bei Syphilitikern. 1892.

bessert sich in der Mehrzahl der Fälle die Stickstoffassimilation unter Einwirkung der Mercurfrictionen während der Ausschlagsperiode, die Metamorphose wird vermehrt und die Oxydation stärker. Doch stehen die Sachen viel schlechter, wenn die Mercurmenge, welche in den Organismus eingeführt wird, ihn übersättigt und eine gewisse Grenze überschreitet, was durch Erscheinungen von Mercurialismus sich äussert. In diesen letzten Fällen sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen, es tritt Hypoglobulie auf, die Form selbst der rothen Blutkörperchen verändert sich, das Körpergewicht und seine Ernährung sinken; bei Aufgeben der Einführung des Mercurs in den Organismus kann in diesen Fällen die Zahl der rothen Blutkörperchen sich allmälig und von selbst vermehren. Eine dauernde Mercurbehandlung wird besonders während sehr hartnäckiger tertiärer Syphiliserscheinungen angewendet —, es ist also recht natürlich, dass in dieser Periode der Mercur sehr oft zerstörend auf das Blut und die Gewebe wirken wird, indem er sowohl eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Anämie und Ernährungsstörung des ganzen Organismus hervorruft, als auch bei dazu geneigten Subjecten Alteration der Function des Nervensystems. In der That haben wir recht oft in der tertiären Syphilisperiode functionelle Störungen des Centralnervensystems beobachtet, besonders in der Gestalt der Neurasthenie, welche ihren Ursprung ausschliesslich der erschöpfenden Einwirkung einer dauernden energischen Mercurialcur verdankten.

3. Alteration der Gefässwände unter dem Einflusse der in ihnen vorgehenden pathologischen Processe syphilitischen Charakters.

Zweifellos alterirt das syphilitische Gift sehr stark das Gefässsystem. Der Meinung aller Untersucher nach ist die Periarteriitis die gewöhnliche Erscheinung der tertiären Syphilis. Dazu muss zugefügt werden ein diffuser gummöser Process der Gefässwände, besonders der Hirngefässe. Natürlicherweise müssen diese Veränderungen der Gefässe auf die Beziehung des Blutes zu den Organgeweben, zu denen es hinfliesst, einwirken. Als Folge dieses Zustandes wird Alteration der Endosmose und Exosmose, also auch der Regelmässigkeit der Ernährung der Elemente des betreffenden Organs und seiner Function eintreten. Diese Alterationen werden gerade proportional den Veränderungen sein, welche die Gefässe erleiden. Unter Einwirkung dieser Veränderungen finden sehr viele der temporären Alterationen im Bereich der Region des Nervensystems statt, welche so oft in der ersten Periode der Hirnsyphilis vorkommen, wie temporäre Paralysen, Aphasien u. s. w. Das sind die schnell vorübergehenden Erscheinungen,

welche schon von Heubner*) erwähnt wurden. Als Grund dieser intercurrenten und schnell wechselnden Erscheinungen nennt Heubner nichts anderes als die Alteration des Gefässsystems. Also können die gummösen und andere organische Alterationen syphilitischen Charakters im Gefässsystem des Gehirns zweifellos als Ursache der Krankheitserscheinungen dienen, welche den Namen functioneller Störungen tragen, wie z. B. der Hysterie (Heubner).

4. Störungen der Ernährung der Nervenelemente unter dem Einflusse der moralischen Leiden, durch die syphilitische Infection hervorgerufen.

Man wird wenige moralisch so standhafte Menschen auffinden, auf welche die Syphilisinfection nicht den schwersten und depressiven Eindruck macht. Das Bewusstsein der Unheilbarkeit dieser Krankheit, das Bild der in der Zukunft möglichen Zerstörung des lebenden Organismus, der Gedanke an die mögliche Ansteckung seiner unschuldigen Nächsten, die Vorstellung der Schande und möglicher Verbannung aus der Gesellschaft bei Bekanntwerden seiner Krankheit, die Furcht Frau und Kinder zu inficiren, alles das fällt mit centnerschwerer Last auf die Seele des Syphilitikers und weder Tag noch Nachts kann er ruhig sein. Dieser schreckliche Gedanke verlässt ihn nicht weder während seiner Beschäftigungen, noch während seiner Mahlzeiten oder Ruhezeit. Nun geht die Energie verloren, die Lebenslust auch, es erscheint Indifferentismus und Apathie. Dazu gesellen sich Appetit- und Schlaflosigkeit, Unruhe, hypochondrische Erscheinungen, Misstrauen und eine ganze Reihe anderer krankhafter nervöser Erscheinungen, welche ein typisches Bild der Neurasthenie zusammensetzen, und auf dieser Grundlage von ungenügender Ernährung und Functionsabweichungen können bei ungünstigen Lebensbedingungen sich verschiedene Neurosen und sogar Psychosen entwickeln. Es kann also der traurige moralische Zustand des Syphilitikers, durch den Gedanken der Syphiliscontagion hervorgerufen, auf die Ernährung der Nervenelemente einwirken und den Grund zum Erscheinen der mannigfaltigsten functionellen nervösen Störungen bilden.

5. Veränderung der Substanz der Nervenelemente unter Einwirkung des syphilitischen Contagiums. Die Syphilis ist eine contagiöse Krankheit. Bei ihrer Vergleichung mit anderen contagiösen Krankheiten muss zugegeben werden, dass dazu eine

---

*) Heubner, Ueber die Hirnerkrankungen der Syphilitischen' Archiv für Heilkunde. 1870. S. 277.

besondere giftige Substanz existiren muss, welche übertragen wird bei gegenseitiger Berührung zweier Organismen oder bei Empfängniss eines neuen Organismus. Für die Mehrzahl der contagiösen Krankheiten sind die vermeintlichen Träger dieser contagiösen Substanz gefunden worden in der Gestalt verschiedener Mikroorganismen; es wurden daher Versuche gemacht, um auch den Träger der contagiösen Syphilissubstanz zu finden. In dieser Beziehung haben grosse Sensation die Untersuchungen von Lostorfer*) und Lustgarten**) gemacht, welche den Syphilismikroben gefunden zu haben glaubten; doch wurden die Untersuchungen dieser Gelehrten nicht genügend unterstützt durch controlirende Arbeiten und bis jetzt bleibt die Frage der Syphilisorganismen offen. Die neuesten Untersuchungen haben keine grösseren Entdeckungen zur Folge gehabt [Barduzzi***), Doutrelepont†)]; deshalb ist die Mehrzahl der Gelehrten der Meinung, dass, welches auch ihre Entstehung sei, die contagiöse Substanz der Syphilis eine chemische ist. Indem diese chemische contagiöse Substanz in den menschlichen Organismus eintritt, erregt sie eine Reihe sehr schwerer Alterationen, wobei ihre Einwirkung auf verschiedene Gewebe des Organismus der Stärke nach ungleich ist. Strümpell††) erklärt den Systemcharakter der Tabes durch die Lehre, dass jedes einzelne Gift schädlich nur für eine gewisse Nervenregion sei, für andere aber indifferent sein kann. Raymond†††), Magnan u. A. sind der Meinung, dass in der Region des Centralnervensystems das syphilitische Gift auf die Gefässe und die Neuroglia einwirkt, die Nervenelemente aber secundär und nachträglich alterirt werden. Diese Meinung ist durchaus nicht neu, wurde und wird durch sehr viele Autoren ausgesprochen, dennoch lassen andere auch die Möglichkeit der primären Alteration der Zellenelemente des Nervensystems durch das syphilitische Gift zu. So z. B. sind Pierret und Joffroy der Meinung, dass es Fälle giebt, wo die syphilitische progressive Paralyse durch die primäre Alteration der Elemente des Centralnervensystems verursacht wird, ihr also eine primäre

*) Lostorfer, Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des Blutes Syphilitischer. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1872.

**) Lustgarten, Die Syphilisbacillen. 1872.

***) Barduzzi, Mikroben der Syphilis. Gazett. degli ospidale. 1884.

†) Doutrelepont, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1887.

††) Strümpell, Ueber Wesen und Behandlung der Tabes dorsalis. 1890.

†††) Etiologie du tabes dorsalis. Le Progrès médical. 1892.

parenchymatöse Encephalitis zu Grunde liegt. Jedenfalls wenn wir zugeben, dass das syphilitische Gift eine chemische Substanz ist, so ist kein Grund vorhanden, um seine directe Einwirkung auf die Nervenelemente völlig zu leugnen. Es kann zugegeben werden, dass diese chemische Substanz grössere Neigung zu den Neurogliazellen hat, doch giebt es keine Daten, um ihren vollen Indifferentismus für die Nervenzellen zu behaupten; daraus folgt natürlicherweise ihre verschiedenartige Einwirkung auf diese Elemente: in einigen Fällen stört das syphilitische Gift nur ihre Function, ohne die Lebensfähigkeit der Zellen zu zerstören, in anderen Fällen kann die Quantität der toxischen Substanz in der Zelle grösser sein, was dann sowohl eine Abweichung ihrer Function wie auch eine völlige Einstellung ihrer Functionen verursachen wird. Bei massenhafter Alteration der Nervenzellen durch das syphilitische Gift werden in den ersten Fällen functionelle Nervenkrankheiten, wie Neurasthenie, Hysterie, Chorea u. s. w. entstehen, in den letzten Fällen aber organische und dauernde Erkrankungen, wie Demenz, paralytischer Schwachsinn, syphilitische Spinalparalyse u. s. w.

Dies sind die hauptsächlichsten Bedingungen, unter welchen die Hirnsyphilis functionelle Nervenerkrankungen hervorrufen kann. Bis in die letzte Zeit wurde dieser Seite der Frage nicht genügend Aufmerksamkeit gewidmet, weshalb wir hier nicht nur Lücken in der Kenntniss, sondern sogar das fast vollständige Fehlen einer Lehre von den functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems bei der Hirnsyphilis finden. Jedenfalls giebt es in dieser Richtung nur Splitter sowohl klinischen Materials als didactischer Lehre.

Ich will hier nur vier, bis jetzt als functionelle gerechnete, Nervenerkrankungen besprechen: Neurasthenie, Hysterie, Chorea und Angina pectoris.

Neurasthenie. Dieser krankhafte Zustand des Nervensystems zeichnet sich im Allgemeinen durch gesteigerte Erregbarkeit und Ungleichheit der Functionen des Nervensystems mit gleichzeitiger übermässiger Ermüdbarkeit und Erschöpfung aus. Die Nervenelemente, welche diese oder jene Functionen der Neurastheniker regieren, sind lebendig, doch ist ihre Function im Vergleich mit der gesunden Function, alterirt. Es ist klar, dass sowohl ihre chemische Beschaffenheit als ihr molekulärer Bau anders sein wird als in ihrem gewöhnlichen gesunden Zustande. Natürlich ist die Lebensthätigkeit dieser Centren direct proportionell zur Regelwidrigkeit oder Unregelrechtigkeit ihrer Ernährung. Wenn die Ernährung der Nervenelemente alterirt ist, so ist auch ihre Function verändert, — ist ihre regelmässige Ernäh-

rung hergestellt, so ist auch die gesunde Thätigkeit hergestellt. Die anormale Ernährung und der Zustand der Nervenelemente kann durch drei Bedingungen verursacht werden: das ernährende Material wird ihnen in ungenügend grosser Quantität zugeführt, das ernährende Material kann in seinem chemischen Bestande verändert sein, die Entfernung der verbrauchten Theilchen aus den Nervenzellen ist zu sehr verlangsamt und quantitativ ungenügend. Als Folge dessen erscheinen in dem ersten Falle Hunger der Nervenelemente, in dem zweiten ihre Intoxication, in dem dritten Falle ihre Autointoxication. Das zweite Moment, wenn zu den Nervenelementen durch das Blut toxische Elemente hinzugebracht werden, kann zweifach wirken; diese toxischen Substanzen können auf einige Bestandtheile der Zelle zerstörend wirken und also ihre Functionen dadurch alteriren, zweitens können sie sich mit den Bestandtheilen der Zelle vereinigen und pathologische Aequivalente derselben bilden, was nothwendig wieder auf die Thätigkeit dieser Nervencentren einwirken wird.

Alle diese Veränderungen der Ernährung der Nervenelemente können zweifellos als Grund der Neurasthenie dienen, wie ich es in einer anderen Arbeit beschrieben habe (P. Kowalewsky*), Kaan**)). Alle diese Bedingungen, wie wir es oben gesehen haben, sind bei der Hirnlues gegeben, es ist also natürlich, dass die Neurasthenie bei der Hirnlues volle Ursache zum Erscheinen hat. Lues verursacht Chloroanämie (Stukowenko), verringert also die Zufuhr des ernährenden Materials zu den Nervencentren. Dieser Nachtheil wird noch durch die erschöpfende Behandlung durch Jod und Mercur unterhalten; die Veränderungen in den Gefässwänden verschaffen die Bedingungen zur verlangsamten Metamorphose der ernährenden Materialien und stärken dadurch den Hunger der Nervenelemente; die Anwesenheit des toxischen syphilitischen Agens verändert die qualitative Beschaffenheit des Blutes, welche auch auf die Beschaffenheit der Nervenelemente einwirken kann, indem sie in ihnen Vergiftungserscheinungen hervorruft, vielleicht auch Veränderungen der gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Theile. Endlich beobachten wir nicht selten bei der Hirnsyphilis einen verlangsamten Stoffwechsel (N. S. Mukhin***), was direct die Autointoxication der Nervenelemente begünstigt.

---

*) P. Kowalewsky, Zur Lehre vom Wesen der Neurasthenie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1890.

**) Kaan, Die neurasthenische Angstaffection. 1892.

***) N. S. Mukhin, Zur Behandlung der Syphilis des Rückenmarks.

Wir finden also bei Hirnsyphilis alle die Bedingungen anwesend, um die Abweichungen der Functionen der Nervenelemente hervorzurufen und damit das Bild der Neurasthenie zu schaffen. Doch wir wissen, dass die Neurasthenie sowohl angeboren als erworben sein kann. Giebt es bei der Hirnsyphilis Bedingungen, um sowohl die angeborene als erworbene syphilitische Neurasthenie zu erklären? Aus dem oben Gesagten über die Veränderung der Blutbeschaffenheit ist ersichtlich, dass alle die Bedingungen, welche in Fällen erworbener Hirnlues vorhanden sind, auch bei angeborenen Syphilitikern sich finden, dass also die Neurasthenie sowohl bei erworbener als angeborener Syphilis möglich ist. Die Veränderungen der Nervenelemente, welche im ersteren Falle bei bis dahin gesunden, normal entwickelten Menschen erscheinen, sind im letzteren Falle angeboren. Wir können demnach von einer erworbenen und von einer angeborenen syphilitischen Neurasthenie sprechen.

Ich habe persönlich viele Fälle von angeborener Neurasthenie, beobachtet, in denen zum Erscheinen dieser letzteren bei den Kindern keine andere Ursache als die Syphilis der Eltern zu finden war. Es ist klar, dass in diesen Fällen die Syphilis der Eltern sich in Neurasthenie bei der Nachkommenschaft verwandelte. Diese Transformation der Syphilis wurde durch Verarmen des Blutes und Uebergehen der giftigen Substanz zu Stande gebracht, welche letztere als Ort ihrer stärksten Einwirkung das Centralnervensystem auswählte. Von der Geburt an haben solche Kinder ein schlecht ernährtes Nervensystem, mit wahrscheinlich veränderter chemischer Beschaffenheit seiner Elemente; deshalb ist es ganz natürlich, dass solche Erben von der frühesten Kindheit an Abweichungen von der Norm in der Function des Centralnervensystems darbieten werden, welche nicht selten in der Gestalt der Neurasthenie erscheinen. Ich will kein Beispiel derartiger Neurasthenie geben, zumal ich bereits solche in einer anderen Arbeit*) mitgetheilt habe, doch möchte ich die Aufmerksamkeit auf die practische Bedeutung der Diagnose der angeborenen oder ererbten syphilitischen Neurasthenie lenken. Gewöhnlich sind diese Kranken von Kindheit an anämisch, scrophulös, in hohem Grade reizbar, nervös, launisch u. s. w. Doch bleiben alle die gewöhnlich anwendbaren Mittel zur Beruhigung nervöser Kinder ganz oder beinahe ganz erfolglos — wenn wir die Jodbehandlung nicht hinzufügen. Weder Eisen noch Arsenik, bittere Kräuter,

*) P. Kowalewsky, Syphilis und Neurasthenie. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1893. 3.

verschiedene Bäder, Diät u. s. w. bringen in diesen Fällen den wesentlichen Nutzen, welchen Jodpräparate geben. Folglich weist bis zu einem gewissen Grade die Behandlung selbst auf das Wesen der Krankheit hin. Die kritiklose Anwendung der Regel, ex nocentibus et juvantibus zu diagnosticiren, ist zwar verwerflich; doch giebt es Fälle, in welchen sie sicher berechtigt ist und dazu gehört die angeborene Syphilis. Wenn wir einen Fall angeborener Neurasthenie beobachten, als Grund derer wir die Syphilis der Eltern vermuthen, so wenden wir sicher die Jodbehandlung, vereinigt mit anderen Mitteln, an; wenn wir sichtbaren Erfolg dieser Behandlung beobachten, so stützt dies die Diagnose und giebt uns das Recht, freier und sicherer die Behandlung nach dem gemachten Plan durchzuführen.

Doch viel öfter als die angeborene wird die erworbene syphilitische Neurasthenie beobachtet, was vielleicht nur von dem geringeren Bekanntsein der ersteren abhängt. Jedenfalls ist die erworbene syphilitische Neurasthenie stärker ausgesprochen und ihre Ursache ist klarer, wenn man nur nach derselben forscht. Diese Form der syphilitischen Neurasthenie muss in zwei Gruppen eingetheilt werden: Neurasthenie, welche ihren Ursprung und Fortbestand ausschliesslich der Syphilis verdankt, und Neurasthenie durch Erschöpfung des Organismus in Folge der Einwirkung energischer und stark erschöpfender antisyphilitischer Behandlung.

Die erste Gruppe oder die erworbene syphilitische Neurasthenie im directen Sinne des Wortes, verdankt ihren Ursprung und ihre Entstehung völlig der Dyskrasie und dem verlangsamten Stoffwechsel, welcher bei der Syphilis beobachtet wird. Hier wirkt die Chloroanämie, die giftige Substanz der Syphilis, die alterirte Ernährung in Folge von Alterationen der Gefässwände, die Autointoxication der Nervenelemente in Folge von zurückgehaltener und verlangsamter Entfernung der Producte des Stoffwechsels. Zweifellos wirken alle diese Momente in verschiedenen Fällen in verschiedener Weise, bald überwiegen die einen, bald die anderen, doch kann ihre gleichzeitige Einwirkung kaum bestritten werden. Rumpf*) bespricht die syphilitische Neurasthenie, welche sich bei Subjecten mit erworbener Syphilis entwickelt; ich habe solche Fälle sehr oft beobachtet; gleiche Fälle syphilitischer Neurasthenie begegnen uns in der Arbeit von

*) Rumpf, Die syphilitische Erkrankungen des Nervensystems. 1881. S. 247.

W. A. Tichomirow*). Die erworbene syphilitische Neurasthenie wird am öftesten und stärksten zu der Zeit beobachtet, wo die stärksten Störungen des Blutsystems der Syphilitiker stattfinden, — nämlich während der Acme der secundären Erscheinungen, manchmal auch während der tertiären. Ich persönlich habe sie öfter in der primären (frühen) Periode der Hirnsyphilis beobachtet, was auch Rumpf angiebt.

Die Untersuchungen des Blutgefässsystems haben uns einen soliden Grund für die Therapie dieser Fälle gebaut. Früher als die Untersuchungen von Selenow, Anz, Lezius, Bieganský, u. A. erschienen sind, habe ich die Meinung ausgesprochen, dass die erfolgreiche Behandlung dieser Fälle nur bei Anwendung der specifischen Behandlung, Mercur und Jod, möglich ist. Diese meine Regel, auf Erfahrung und Beobachtung gegründet, wurde völlig durch die schönen Untersuchungen der genannten Autoren gerechtfertigt.

Ganz anders steht die Frage in den Fällen der Neurasthenie bei Syphilitikern, welche nicht unter Einwirkung der Syphilis sich bei ihnen entwickelt hat, sondern in Folge der Blutverarmung durch übermässige erschöpfende Behandlung, besonders durch Mercurpräparate. In diesen Fällen ist die Neurasthenie rein inanitiver oder mercurialer Natur. Diese Form der Neurasthenie wird gleichfalls nicht selten beobachtet und u. a. von Rumpf**) und Tichomiroff erwähnt. Diese Inanitions-Neurasthenie der Syphilitiker hat nichts mit der Syphilis gemein und fordert eine durchaus entgegengesetzte Behandlung, als die syphilitische Neurasthenie. Es ist von grosser Bedeutung, hierauf hinzuweiseen, damit therapeutische Fehler vermieden werden. Von dieser mercurialen oder Inanitions-Neurasthenie der Syphilitiker müssen die Fälle unterschieden werden, welche in Folge einer besonderen Idiosynkrasie der Kranken gegen Jod und Mercur sich entwickeln, wie z. B. in den Fällen von M. N. Popoff***) und Trutovsky†). Dies sind Fälle rein jodaler oder mercurialer Neurasthenie, auf welche wir nicht weiter eingehen wollen.

Unter den Ursachen, welche bei der Hirnlues functionelle Nervenerkrankungen hervorrufen, haben wir die moralischen und psychischen

*) W. A. Tichomirow, Materialien zur Hirnsyphilis. Archiv der Psychiatrie. Charkow 1891 und 1892.

**) Rumpf l. c. S. 592.

***) M. N. Popoff, Russkaja Medizine. 1891.

†) Trutovsky, Zur Lehre der Dementia primaria syphilitica. Russkaja Medizine. 1892.

Leiden der Syphilitiker erwähnt, welche ihnen ihre schreckliche Lage und der Gedanke an das mögliche Unglück, sowohl für sie selbst als ihre Familie, bereitet. Diese Gedanken bemächtigen sich manchmal dermassen solcher Kranker, dass sie ihnen Schlaf, Appetit, normale Ernährung, ruhige Beschäftigung u. s. w. rauben und endlich erhebliche Störungen des Nervensystems hervorrufen, nicht nur in Form von Neurosen, sondern auch von Psychosen. Die Neurasthenie entwickelt sich sehr oft in diesen Fällen, doch besteht zwischen ihr und der Syphilis nur ein geistiges Band; sie wird deshalb als Neurasthenie bei einem Syphilitiker, jedoch nicht als syphilitische Neurasthenie zu bezeichnen sein. In diesen Fällen dient die Syphilis als psychisches Trauma, welches gleich dem physischen Trauma eine Erschütterung des Nervensystems herbeiführt und so das Bild der Neurasthenie hervorruft. Diese Neurasthenie der Syphilitiker möchte ich daher als psychotraumatische bezeichnen. Ihre Therapie ist wieder ganz anders als die der oben beschriebenen Fälle der syphilitischen Neurasthenie und unterscheidet sich gar nicht von der Behandlung der echten Neurasthenie.

Natürlich sind reine Fälle dieser vier Arten der Neurasthenie bei Syphilitikern recht selten und viel öfter beobachten wir Fälle gemischten Ursprunges, d. h. wenn auf die Entstehung und Entwicklung der Neurasthenie nicht diese oder jene Ursache an und für sich einwirkt, sondern einige von ihnen gleichzeitig, z. B.: Syphilis und Heredität, Syphilis und erschöpfende antisyphilitische Behandlung, Syphilis und moralische Erschütterungen u. s. w.

Endlich müssen wir zu den vier beschriebenen Neurasthenieformen der Syphilitiker noch eine hinzufügen — wenn bei einem Syphilitiker die Neurasthenie, oder bei einem Neurastheniker die Syphilis ganz unabhängig von einander sich entwickeln und durchaus, ohne aufeinander einzuwirken. Solche Fälle giebt es und ich habe sie selbst beobachtet.

Auf Grund des Gesagten unterscheide ich vier Neurasthenieformen bei Syphilitikern: ererbte oder angeborene syphilitische Neurasthenie, zweitens syphilitische Neurasthenie durch erworbene Syphilis verursacht, drittens Inanitions-Neurasthenie der Syphilitiker durch Erschöpfung unter Einwirkung zu energischer specifischer Behandlung hervorgerufen, und endlich viertens psycho-traumatische Neurasthenie der Syphilitiker, welche unter dem Einflusse der moralischen Leiden wegen der Syphilisinfection sich entwickelt.

Hysterie. Die Neurasthenie ist eine noch junge Krankheit, weshalb auch ihre Literatur noch nicht sehr reich ist. Anders ver-

hält es sich mit der Hysterie, welche schon Hippocrates besprochen hat, deren Erscheinungen und Aetiologie daher viel eingehender bearbeitet sind als die der Neurasthenie.

Die alten Aerzte haben das Vorkommen der Hysterie bei Syphilis erwähnt. Frank*) sagt, dass in einigen Fällen secundärer Syphilis gleichzeitig mit dem Ausschlage „Spasmen" erscheinen, welche nach einiger Zeit unter Einwirkung der specifischen Behandlung gleich dem Ausschlage spurlos verschwinden. Sichtbar verdanken diese Spasmen ihren Ursprung der syphilitischen Diathese. Ob in diesen Fällen das syphilitische Gift direct auf das Nervengewebe wirkt oder indirect, durch Druck der Exostosen, Neubildungen u. s. w. — weiss Frank nicht zu bestimmen.

Zambaco**) beschreibt drei Fälle syphilitischer Hysterie, wobei er besonders darauf hinweist, dass die Hysterie durchaus syphilitischen Ursprungs war. Alle die drei Kranken waren nicht hysterisch vor der Syphiliserkrankung. Bei allen dreien entwickelte sich die Hysterie während der secundären Syphilisperiode und verschwand gleichzeitig mit dem Ausschlage; und in allen drei Fällen hatte die specifische Behandlung eine günstige Wirkung, während zahlreiche andere, vor der Mercurialcur angewandte Mittel, sogenannte Nervina, die Erscheinungen der Hysterie nicht zu beeinflussen vermochten. Merkwürdig ist, dass in den Fällen von Zambaco die hysterischen Anfälle nur in der Nacht vorkamen. Heubner***) bespricht die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Syphiliserscheinungen des Centralnervensystems und fügt hinzu, dass in einigen Fällen diese verschiedenartigen und schweren nervösen Erscheinungen letal endigen — in anderen Fällen aber ungeachtet ihrer Schwere sie spurlos verschwinden können und sogar plötzlich. Und dieses gilt nicht nur für Erscheinungen, wie epileptische Anfälle, Neuralgien, maniakale Anfälle, Ohnmachten, Sopor, Intellectstörungen, sondern sogar für Paralysen. So kann ein Kranker gestern sich mit Mühe geschleppt haben, heute aber geht er leicht zu seiner Arbeit. Vor einigen Stunden war er sprachlos, seine Rede war kaum verständlich, jetzt spricht er vollkommen frei und richtig. Solch ein plötzliches Verschwinden so schwerer Symptome weckt, der Meinung von Heubner nach, unwillkürlich den Gedanken, dass allen diesen Erscheinungen functionelle Störungen zu

---

*) Frank, Pathologie interne. T. III. p. 441.

**) Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. 1862. p. 451.

***) Heubner, Ueber die Hirnerkrankungen der Syphilitischen. Archiv für Heilkunde. 1870.

Grunde liegen und sie alle Symptome der Hysterie sind. Diese Meinung hat noch folgendes für sich: Sehr viele Syphilitiker offenbaren ausser den oben beschriebenen Symptomen noch das eines exquisit hysterischen Gemüths. Charcot*) erwähnt die Hysterie durch Syphilisintoxication bei Gelegenheit der Besprechung der durch verschiedene Vergiftungen hervorgerufenen Fälle von Hysterie. Seiner Meinung nach kann die Hysterie auf Grund der Syphilis sich entwickeln und in der Gestalt der Syphilis erscheinen, wovon er einen Fall seinen Schülern demonstrirt hat.

Dieselbe Meinung über die Hysterie auf syphilitischer Grundlage findet sich bei Charcot's Schülern, wie Berbez, Gilles de la Tourette u. A.

Der Letztere**) beschreibt einen von Prof. Charcot demonstrirten Fall von Hysterie, in welchem der 28jährige Kranke vor 10 Jahren Syphilis erworben hatte. Er begann plötzlich das Bild nervöser Störungen darzubieten in Gestalt von Krämpfen, Paralysen u. s. w. rein hysterischen Charakters. Doch wurde diese Hysterie durch antinervöse Mittel durchaus nicht beeinflusst, eine energische specifische Behandlung führt die Heilung herbei. Diese Form der Hysterie wurde zu der Gruppe der Hysterie durch Alkohol-, Blei- und andere Vergiftungen gerechnet.

Einen Fall syphilitischer Hysterie beschreibt auch P. Raymond***). Ein junges Mädchen, sehr nervös und erregbar, litt an hysterischen Anfällen. Später vergingen diese Erscheinungen und waren einige Jahre abwesend. Nachdem erwarb sie Syphilis und in der secundären Periode erschienen wieder hysterische Anfälle, viel öfter und stärker als sie aufgetreten waren. Also diente die Syphilis in diesem Falle als Moment, welches nicht die Hysterie verursachte, doch aber sie neu erweckte und stärkte. Es ist schwer zu sagen, ob hier das syphilitische Gift selbst wirkte, oder das moralische Leiden.

Moravcsik†) beschreibt einen Fall syphilitischer Hysterie bei einer 44 Jahre alten Frau, welche früher vor der syhilitischen Infection nie hysterische Erscheinungen gezeigt hatte.

---

*) Charcot, Hysterie et Syphilis. Le Progrès médical 1887. No. 51.

**) Gilles de la Tourette, Hysterie et Syphilis. Le Progrès médical 1887. No. 51.

***) R. Raymond, Hysterie et Syphilis. Le Progrès médical 1888.

†) Moravcsik, Hysterische Symptome bei syphilitischen Veränderungen des Gehirns. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1888. No. 20.

Der Vater der Kranken leidet an convulsiven Anfällen, Mutter und Schwester gesund, die Kranke führte ein lüderliches Leben; nach dem Tode ihres Mannes, von dem sie keine Kinder gehabt hatte, prostituirte sie sich, später wurde sie Coiffeuse. Während der Prostitution inficirte sie sich mit Syphilis. Im Jahre 1885 erschienen leichte Symptome von Hirnsyphilis und Hysterie, welche durch Jodpräparate beseitigt wurden, da die Kranke Mercur nicht vertrug. Im Jahre 1886 wiederholten sich die Krankheitserscheinungen. Eine acute Pneumonie endigte letal. Die Section zeigte sichtbare Erscheinungen der Encephalitis syphilitica.

Fournier*) sprach einige Male die Meinung aus, dass während der secundären Syphiliserscheinungen, besonders während des Ausschlages, bei sehr vielen Kranken sich hochgradige Nervosität entwickelt, welche in einigen Fällen völlig die Form der Hysterie trägt. Diese Hysterie ist rein syphilitischen Ursprungs und nie offenbart sie sich so stark ausgesprochen, als in der Acme des syphilitischen Ausschlages. Während der tertiären Periode erscheint auch manchmal die syphilitische Hysterie, doch viel seltener und viel schwächer ausgesprochen. Fournier**) schreibt diese Hysterie während der secundären Syphilisperiode der directen Einwirkung des syphilitischen Giftes auf die Nervenelemente zu; dass diese Hysterie rein syphilitischen Ursprungs ist, wird am besten dadurch bewiesen, dass sie sehr leicht durch Mercur geheilt wird; gleichzeitig mit den neuen Syphilisrecidiven kommt auch die Hysterie wieder zurück, um unter Einwirkung einer neuen Mercurcur wieder zu verschwinden. In der letzten Zeit hat Fournier einen Fall beschrieben, wo ein Kranker, ohne hereditäre Neigung zu Neurosen oder Psychosen, nach dreimonatlicher Syphilis das Bild der Hysterie vorstellte, welche durch Jodbehandlung verging.

Pitres***) sagt, dass unter den anderen den Organismus erschöpfenden Momenten, Chlorose, Diabetes u. s. w., auch Syphilis die Hysterie hervorrufen kann.

Alle diese Daten beweisen, dass die syphilitische Hysterie existirt. Sie wird sowohl bei Männern wie bei Frauen beobachtet. In einigen Fällen verdankt sie ihre Entstehung der Syphilis bei zur Hysterie geneigten Subjecten, indem die letztere durch jene aus ihrem

---

*) Fournier, Influence de la syphilis sur les nerveuses. Gazett. des hôpitaux. 1888. No. 96.

**) Fournier, Syphilis et hysterie. Médicine moderne. 1891.

***) Pitres, Leçons cliniques sur l'hysterie. T. 1, 1891. p. 32.

latenten Zustande erweckt oder verstärkt wird, wenn sie schon früher dagewesen ist. Ihr stärkstes Auftreten fällt gewöhnlich in die secundäre Syphilisperiode, besonders während des Ausschlages, wobei sie gleichzeitig mit den Syphiliserscheinungen schwächer wird, mit ihnen zusammen verschwindet. Neue Recidive der Syphilis können auch Recidive der Hysterie herbeiführen, welche gleichzeitig mit ihnen verschwinden. Gleich wie auf die anderen syphilitischen Erscheinungen wirken Jod und Mercur mächtig auf die syphilitische Hysterie, in denen die Nervina durchaus wirkungslos bleiben (Zambaco). Als Grund der Entstehung der Hysterie bei Syphilitikern können folgende dienen: Intoxication der Nervenelemente durch das syphilitische Gift, Alteration der Ernährung dieser Elemente unter dem Einflusse der syphilitischen Dyscrasie und die ganze Reihe der moralischen Leiden, welche die Syphilitiker überleben.

Bei Besprechung der syphilitischen Hysterie müssen wir jedoch ein Moment erwähnen, welches die Hysterie erzeugen oder die latente wecken kann. Ich habe die mercuriale Behandlung im Auge. Charcot, seine Schüler und viele andere Neuropathologen beschreiben die toxische Hysterie, welche unter dem Einflusse der Vergiftungen durch Blei, Arsenik, Mercur u. s. w. hervorgerufen wird. Einige Autoren haben aus dieser Intoxicationshysterie die mercuriale als eine selbstständige Gruppe ausgesondert. Bei dem lange dauernden Mercurgebrauch in vielen Fällen von Syphilis ist es natürlich zu erwarten, dass nach Verschwinden der syphilitischen Erscheinungen die der Hysterie ausbrechen können. Solche Fälle kommen vor und ich habe sie persönlich beobachtet. Das sind im vollen Sinne des Wortes Fälle toxischer oder mercurialer Hysterie.

Ueber den Charakter dieser toxischen Hysterie existiren in der Wissenschaft zwei Ansichten: Debove, Achard, Letulle, Dreyfous u. A. sind der Meinung, dass Mercur, Alkohol, Blei u. s. w. hysterogene Gifte sind. Sie können Hysterie hervorrufen bei Leuten, welche vordem weder hysterisch noch zur Hysterie geneigt waren; gleichzeitig mit der Entfernung dieses hysterogenen Giftes aus dem Organismus hören die hysterischen Anfälle auf, um nicht wiederzuerscheinen. Also wird das keine eigentliche Hysterie, sondern ein hysteriformes Symptom der Vergiftung des Organismus durch den Mercur oder ein anderes hysterogenes Gift sein, mit dessen Entfernung sowohl die Vergiftung als die hysteriformen Anfälle vorbei sind.

Charcot, Berbez, Guinon u. A. sind der Meinung, dass alle die oben genannten Gifte die toxische Hysterie bei den Subjecten

hervorrufen können, welche zur Hysterie geneigt waren, oder die Anfälle verstärken bei denen, welche sie schon früher gehabt hatten; aber Hysterie verursachen bei Kranken, welche sie weder hatten, noch dazu geneigt waren, könnten diese Gifte nicht. Also dieser letzten Meinung nach giebt es keine toxische Hysterie als selbstständige genetische Form und die genannten Intoxicationen können nur als impulsives Moment, aber nicht als verursachendes dienen.

Bis jetzt haben wir von der Hysterie gesprochen, welche bei Subjecten mit erworbener Syphilis erscheint. Doch ausser dieser Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Hysterie spielt die erstere eine viel grössere Rolle, indem sie die Degeneration der Nachkommenschaft herbeiführt. Die Hysterie ist in der Mehrzahl der Fälle eine Degenerationsneurose, daran ist nicht zu zweifeln. Wir kennen die Eltern der Degenerirten, es sind Geisteskranke, Epileptiker, Alkoholiker etc. Doch zweifellos finden sich unter den Ahnen derselben auch viele Syphilitiker. Dieser Frage wurde bis in die neuere Zeit nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt, ebenso wie der Frage über die Entstehung der Idiotie durch Syphilis der Eltern; gleichwohl ist sie von sehr grosser Bedeutung. Ich habe viele Fälle von Hysterie beobachtet, in welchen es sich um die Kinder syphilitischer Eltern handelte.

Ich glaube, dass der Frage über die Degeneration mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden müsste, als es bis jetzt der Fall gewesen ist. Die verschiedenen Arten der Degeneration sind nämlich meiner Meinung nach von einander unterscheidbar. Ich glaube, dass eine Art der Degeneration sich von der anderen unterscheidet. Die Degeneration der Nachkommenschaft von geisteskranken Eltern ist eine andere als die der Nachkommenschaft von trunksüchtigen Eltern, und eben der von syphilitischen Eltern u. s. w. Endlich können wir auch nicht gleiche Folgen der Behandlung und Erziehung aller dieser Degenerirten erwarten. Alles das sind Fragen der Zukunft, doch müssen sie ausgearbeitet werden; unter ihnen nimmt keine unbedeutende Stelle die Frage über die Entstehung der Hysterie bei Kindern von Syphilitikern ein, also die Frage der ätiologischen Bedeutung der hereditären Syphilis in der Hysterie.

Ich erlaube mir zwei Fälle von Hysterie aus meiner Praxis zu beschreiben; einem von ihnen lag erworbene Syphilis, dem anderen hereditäre Syphilis zu Grunde.

M. N., 23 Jahre alt, verheirathete Frau, gehört zu einer Kaufmannsfamilie. Ihre Eltern sind durchaus gesunde Menschen, doch hängen sie stark an den in ihrem Kreise verbreiteten Anschauungen. Sie haben fünf Kinder, alle

leben und sind gesund. Unsere Kranke ist ihr drittes Kind. Hat bis jetzt an keiner bedeutenden Krankheit gelitten. Wurde im Gymnasium erzogen, doch nahmen die Eltern sie aus der sechsten Klasse nach Hause zurück, weil sie der Meinung waren, dass sie genug Bildung bekommen habe. Als sie 23 Jahre alt wurde, musste sie dem Willen der Eltern nachkommend, einen Kaufmannssohn heirathen, welcher ein leichtsinniges und liederliches Leben führte. Zur Zeit der Heirath litt der Neuvermählte an secundären Syphiliserscheinungen. Unsere Kranke fühlte weder Liebe noch Abneigung zu ihrem Manne. Wir müssen hinzufügen, dass die Heirath keine besonders ungünstige Wirkung auf sie hatte. Nach 3 oder 4 Monaten aber erschienen bei ihr Kopfschmerzen besonders in der Nacht, bohrende Schmerzen in den Beinen, hochgradige Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Halsschnüren, Globus hystericus u. s. w. Die Menstruation erschien rechtzeitig und verging normal. Ohne jede Ursache weinte die Kranke oft, war launisch, zankte und suchte immer Zerstreuungen auf; manchmal war sie stürmisch lustig, lachte und amüsirte sich maslos, doch geschah das seltener. Einst wurde die Kranke plötzlich blind. Die Eltern beschlossen nach Charkow zu fahren, um einen Ophthalmologen zu consultiren. Doch kaum war der Zug in Bewegung gekommen, so wurde die Kranke des Sehens wieder mächtig. Indessen aber wurde nach dem Ankommen in Charkow der linke Fuss gelähmt. Anstatt zu dem Ophthalmologen wurde sie zu mir gebracht. Die Untersuchung zeigte linksseitige Hemianästhesie, geschwächtes Gehör links, starke Verengerung des Gesichtsfeldes, besonders im linken Auge; die Lähmung des linken Beines war sogleich vergangen, als man beschlosssen hatte, sie zu mir zu führen. Die Kranke ist launisch, reizbar und zur Lüge geneigt. Ausserdem Anschwellung der lymphatischen Drüsen, sowohl am Halse wie in regione inguinali, ulcerativer Catarrh des Rachens, Ausschlag und Papillen an verschiedenen Körpertheilen. Ich verschrieb Douchen, Termocauterisation, Franklinisation, Sol. arsen. Fowleri und strenges Lebensregim. Während der folgenden drei Wochen war keine Besserung des Zustandes der Kranken erreicht, im Gegentheil, es wurde ihr schlechter. Ihr Mann kam und consultirte mich, wobei er über seine Syphilis klagte. Jetzt lenkte ich meine Aufmerksamkeit auf die beschriebenen Symptome seiner Frau und verschrieb eine gemischte antisyphilitische Behandlung. Nach einer Woche war die Kranke nicht wieder zu erkennen, so hatte sich ihr Zustand gebessert. Seitdem wurde die antinervöse Behandlung beseitigt und die specifische allein weiter geführt. Nach zwei Monaten dieser Behandlung fuhr sie geheilt nach Hause.

B. C., 18 Jahre altes, Mädchen, Polin. Ihr Vater hat in der Jugend Syphilis gehabt, welche damals behandelt wurde, jedoch nur mangelhaft. Später hatte er Ulcerationen an dem Schienbein, welche sich auch an den anderen Körpertheilen wiederholten; auch waren Periostitiden, Anschwellung der lymphatischen Drüsen u. s. w. dagewesen, sein Nervensystem war in Ordnung, überhaupt war er kräftig und zeigte keine anderen Krankheitserscheinungen. Die Mutter der Kranken hatte drei Aborte, gebar dann unsere Kranke, nach ihr drei Kinder, welche alle in der Kindheit an Krämpfen starben und

von Ausschlag bedeckt waren. Keine Nervosität bei der Mutter. Unsere Kranke ist immer scrophulös und anämisch gewesen. Ihr Nervensystem war sehr wenig standhaft, sie schrie oft in der Nacht auf und sprang auf, delirirte bei dem kleinsten Fieber. Sie war überhaupt sehr schüchtern und launisch. Sie wechselte sehr oft die Gesichtsfarbe, erröthete und erbleichte leicht. Ihre Stimmung war auch ungleich. Sie litt oft an Kopfschmerz, besonders an Druckgefühl im Gebiete des Vorderhaupts. Sie lernte gut, hatte aber keine besondere Liebe und Neigung zu dem Studium. Die Menstruation begann im 13. Jahre und ging normal vor sich, wobei aber jedes Mal ihre Nervosität zu der Zeit stärker wurde. Einst in ihrem 17. Jahre wurde sie während der Menstruation erschreckt. Es erschien ein Spasmus laryngis, sie schrie wild auf und fiel in Krämpfen nieder, welche bald durch vieles Lachen und Weinen ersetzt wurden; während dieses ganzen Anfalles nahm sie die Empfindungen auf durch alle Sinnesorgane und verlor das Bewusstsein nicht. Der Anfall dauerte eine halbe Stunde. Seit dieser Zeit wurde sie viel reizbarer, launischer und zanksüchtiger. Die Kopfschmerzen wurden stärker. Es erschienen schmerzliche brennende Punkte in der Region des Rückgrates und des rechten Ovariums. Oft erschien Globus hystericus, welcher vom Magen zum Halse stieg. Mit diesen Erscheinungen wurde die Kranke zu mir gebracht. Die Untersuchung ergab: Starke Anschwellung der lymphatischen Drüsen am Halse und den anderen Körpertheilen, stark ausgesprochene Anämie, Hutchinson'sche Zähne, Periostitis an den Schienbeinen, hysterogene Zone an der rechten Brust, dem rechten Brustwirbel und rechten Ovarium, hochgradig gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotoren, erhöhte Sehnenreflexe, Verengerung des Sehfeldes. besonders rechts, leicht geschwächtes Gehör rechts und eine leicht hysterische Färbung des Charakters. Die Klagen der Kranken waren zahlreich: Kopfschmerzen, brennende Schmerzen am Rücken, an der Brust und der rechten Seite des Unterleibes, Schlaflosigkeit, schmerzhafte Empfindung im Herzen, Angst, Appetitlosigkeit, Globus hystericus u. s. w. Wegen der Abwesenheit neuropathologischer Heredität und Anwesenheit sichtbarer Syphilis der Eltern. verschrieb ich der Krankan eine hauptsächlich jodale Cur, unter deren Einwirkung die Anämie der Kranken sehr bald besser wurde und gleichzeitig die hysterischen Erscheinungen vergingen.

Ich habe nur diesen einen Fall von Hysterie, welcher sich auf Grund hereditärer Syphilis entwickelt hat, beschrieben; doch solche Fälle habe ich viele gehabt und ich bin überzeugt, dass meine Collegen bei sorgsamer Untersuchung der Fälle von Hysterie nicht selten die Syphilis der Eltern als Ursache finden werden. Selbstverständlich findet man selten die hereditäre Syphilis als einzige Ursache; doch wenn sie als eine unter verschiedenen ursächlichen Momenten vorhanden ist, so muss ihr bei der Behandlung Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Chorea sancti Viti. Chorea bei erworbener Syphilis ist eine seltene Erscheinung. Das ist auch ganz natürlich. Chorea ist eine

Krankheit der Kinder, Syphilis die der Erwachsenen. Das erklärt, weshalb Chorea so selten beobachtet und beschrieben wurde bei Syphilitikern. Solcher Fälle kenne ich zwei: der eine, recht unklare, gehört Costilhes*), der andere Zambaco**).

Der Fall von Zambaco ist folgender: Die Kranke, 20jährige Nähterin, gesund und kräftig, ohne Herzfehler und Rheumatismus, keine pathologische Heredität oder Convulsionen, ist vor einem halben Jahre in's Krankenhaus eingetreten mit sichtbaren Choreasymptomen. Nach den Worten der Kranken hatte sie gleichzeitig Flecken am Körper und Kopfschmerzen gehabt. Man hat sie sehr energisch, doch erfolglos behandelt wegen ihrer Chorea, drei Monate später verliess sie das Krankenhaus in demselben Zustande wie sie gekommen war. Nach einem Monate kehrt sie in's Krankenhaus zurück und verbleibt ebenso erfolglos. Endlich trat sie ein drittes Mal in ein anderes Krankenhaus unter die Beobachtung von Zambaco ein. Sie zeigt choreische Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, des Rumpfes und der Zunge, starke Kopfschmerzen, Schmerzen in den Extremitäten und besonders Ohrenschmerzen. Die Schmerzen sind in der Nacht stärker. Während einer 20 Tage dauernden Behandlung der Chorea wurden alle Krankheitserscheinungen nicht nur nicht schwächer, sondern es gesellte sich noch dazu ausgesprochene Taubheit; ausserdem wird beobachtet sichtbarer Ausschlag am Körper und Flecken, Vitiligines syphiliticae in der Halsregion, starke Anschwellung der lymphatischen Drüsen, sowohl am Halse, wie am Hinterhaupte und den anderen Körpertheilen, Plaques muqueuses an den Mandeln. Nach einigen Tagen der erfolglosen Choreabehandlung, beschloss man die Syphilis zu behandeln. Die antinervöse Behandlung wurde beseitigt und Mercur verschrieben. Nach zwei Wochen wurden die choreischen Bewegungen so viel schwächer, dass die Kranke leicht gehen konnte, in den oberen Extremitäten erschienen die unruhigen Bewegungen nur selten. Noch einige Tage der Mercurbehandlung und die choreischen Bewegungen verschwanden völlig, die Schwerhörigkeit wurde bedeutend schwächer, die Kopfschmerzen verschwanden, es blieben nur schwache Schmerzen der unteren Extremitäten zurück. Die Hautsyphilis verschwand auch.

Die Erscheinung der Chorea gleichzeitig mit den secundären Syphiliserscheinungen, die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen Choreabehandlung, das ungewöhnlich rasche Verschwinden der Chorea unter Einwirkung der Mercurbehandlung und die gleichzeitige Anwesenheit der Haut- und Nervenerscheinungen der Syphilis geben Zambaco den Grund, festzustellen, dass die erworbene Syphilis Chorea verursachen kann und der beschriebene Fall dient als bester Beweis dafür.

Der. Fall von Zambaco ist in der That sehr beweisend. Gegen

*) Costilhes, Gazette medicale. 1852.

**) Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. 1862. p. 440.

ihn kann nur eins aufgestellt werden — dass es Hysterie unter Chorealarve war. Diese Voraussetzung wird einigermassen dadurch unterstützt, dass diese Kranke in der Folge syphilitische Hysterie hatte und dadurch, dass Hysterie nicht selten in Gestalt der Chorea erscheinen kann, sowohl der hysterischen rhythmischen Chorea (mit ungünstiger Prognose), als auch der Sydenham'schen Chorea mit durchaus günstigem Ausgang. Auf die Möglichkeit der Erscheinung der Hysterie in Form Sydenham'scher Chorea wiesen Debove, Comby, Chantemesse, Laveran u. A. hin. Also kann dieser Fall von Chorea sowohl für selbstständige Chorea wie auch für Hysterie in Form Sydenham'scher Chorea gehalten werden, jedenfalls aber auf syphilitischem Grunde und syphilitischen Ursprunges.

Wenn das auch kein Fall von Chorea, sondern Hysterie gewesen ist, so verliert dennoch die beschriebene Beobachtung durchaus nicht ihre Bedeutung. Sie lehrt uns, dass die Syphilis Krankheitsbilder liefern kann, welche wir bis jetzt für functionelle halten, sie lehrt uns, dass die Syphilis selbstständig Hysterie verursachen kann, endlich lehrt sie uns, dass die Syphilis, als Kosmopolit, auch die Centren des Nervensystems alteriren kann, welche das Bild der Chorea zu Stande bringen, wenn auch die Alteration hysterischen Charakters ist.

Ich lege dieser letzten Schlussfolgerung grosse Bedeutung bei; indem ich der Meinung bin, dass die erworbene Syphilis von keiner grossen Erheblichkeit in der Aetiologie der Sydenham'sehen Chorea ist. Die beiden Erkrankungen gehören zwei verschiedenen Altern an und deshalb kann zwischen ihnen wenig Gemeinsames sein. Ich will Choreafälle bei Erwachsenen unter Einwirkung erworbener Syphilis nicht verneinen. Solche Fälle können angetroffen werden; doch giebt es ihrer sehr wenige. Die Syphilis spielt eine Rolle in der Aetiologie der Chorea, doch nur die hereditäre Syphilis. Zweifellos ist das Factum, dass die Chorea sehr oft, sogar mehr als in der Hälfte aller Fälle, ihre Entstehung psycho-pathologischer Heredität verdankt. Wenn wir die Eltern beobachten, welche ihre Kinder mit einer Erbschaft belasten, die später in Chorea sich gestaltet, so bemerken wir, dass viele solcher Eltern Syphilitiker sind und ihren Kindern die syphilitische Diathese übertragen haben: diese letzte offenbart sich in der einen oder anderen Neurose — Epilepsie, Hysterie, Chorea u. s. w. Solche Fälle habe ich vielfach beobachtet. Noch mehr — ich habe eine Familie beobachtet, in der alle Kinder an Chorea gelitten haben; der Vater war Syphilitiker.

Ich kann nicht sagen, dass diese meine Meinung auf die Pro-

gnose und Behandlung der Chorea einen Einfluss haben könnte. Chorea wird immer mit Arsenik geheilt. Doch die syphilitische Diathese in einer Familie fordert prophylactische Massregeln zur Vorbeugung der Erkrankungen, was selten wirkungslos bleibt.

Jedenfalls bin ich der Meinung, dass die Syphilis, doch nur die hereditäre, aber nicht die erworbene, eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Hysterie spielt. Ebenso bedeutend ist ihre Rolle in der pathologischen Heredität der Choreatiker, und die Interessen der Wissenschaft und der Kranken fordern, dass die Fälle, wo die Syphilis gewirkt hat, mitgetheilt werden.

Ich will nur den Fall einer choreatischen Familie beschreiben, wo die Eltern syphilitisch waren.

K. M., 47 Jahre alt, Syphilitiker, trinkt nicht, Gutsbesitzer, ist seit 20 Jahren verheirathet; seine Syphilis offenbart sich oft in Ulcerationen an verschiedenen Körpertheilen, Anschwellung der lymphatischen Drüsen und Periostiten. Seine Frau, 42 Jahre alt, heirathete mit 22 Jahren, hatte bald nach der Verheirathung zwei Aborte, nach diesen eine Frauenkrankheit; noch später nach zwei Jahren wieder zwei Aborte. Hat Ausschlag gehabt an dem ganzen Körper, wonach ihr eine Mercurialcur verschrieben wurde, welche sie durchmachte. In den letzten 15 Jahren hat sie vier lebendige Kinder gehabt. Alle Kinder sind scrophulös, anämisch und unbegabt. Keine Nervenerscheinung bei den Eltern.

Das älteste Kind ist jetzt ein 15jähriges Mädchen, ihr folgt ein Knabe von 13 Jahren und zwei Mädchen von 12 und 10 Jahren. Als das älteste Mädchen 11 Jahr alt wurde und sie im September nach den Ferien in das Gymnasium zurückkehrte, wurde Folgendes bemerkt: Ihre Handschrift wurde viel schlechter, in den Heften waren viele Flecke und überflüssige Striche; ausserdem machte sie sogenannte Fratzen und von Zeit zu Zeit erschienen Zuckungen und Zusammenfahren. Das wurde für Nachlässigkeit und Launen gehalten, desto mehr, da sie reizbar, boshaft und hartnäckig wurde. Sie wurde getadelt und gestraft, was natürlich nicht wirkte. Die Zuckungen wurden stärker. Sichtbar wurden krampfhafte Bewegungen der oberen Extremitäten, des Gesichts, des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Die Krankheit wurde schon für Laien klar. Die Kranke wurde nach Hause genommen, wo die Chorea sich auf's stärkste entwickelte. Die Schwäche und die krampfhaften Bewegungen waren so stark, dass die Kranke zu Bette liegen musste. Dazu gesellte sich völlige Veränderung des Gemüthes, Zerstreutheit, Nachlässigkeit, Stumpfsinn, Neigung zur Lüge und Laune. Die Krankheit verging nach sechs Monaten und das Mädchen trat wieder in das Gymnasium zurück.

Der Sohn, als er 9 Jahre alt war, erkrankte im Februar an der Chorea; er besuchte in dem Alter die Vorbereitungsklasse des Gymnasiums und musste der Krankheit wegen nach Hause genommen werden.

Die Chorea war nicht allzu stark und nach 4—5 Monaten war er wieder gesund. Seine Krankheit folgte ein Jahr nach der Chorea der Schwester.

Das dritte Kind, jetzt ein 12jähriges Mädchen, hatte mit 10 Jahren die Chorea so stark, dass sie nicht sprechen konnte, keine willkürlichen Bewegungen machen konnte und zu Bett lag. Die Krankheit dauerte 11 Monate, jetzt ist sie ganz gesund.

Das vierte Mädchen erkrankte mit 9 Jahren an der Chorea, welche links stärker ausgesprochen war als rechts. Die Krankheit dauerte 3 Monate und verging völlig, um im folgenden Jahre wieder zu erscheinen, in derselben Form, doch leichter. Nach zwei Monaten war sie wieder gesund.

Die ganze Familie habe ich persönlich untersucht, beinahe alle Krankheitsfälle selbst beobachtet. Als Ursache dieser Familienchorea kann ich nur die Syphilis der Eltern ansehen.

Angina pectoris. Die Bearbeitung der Frage über die Alterationen des Herzens durch die Syphilis verdanken wir unter anderen Autoren unserem geschätzten Clinicisten G. A. Zachariin*). Doch interessiren uns hier hauptsächlich die Fälle von Syphilis des Herzens, wo die Erscheinungen der Angina pectoris ausgesprochen waren.

Die Einwirkung der Syphilis auf die Entstehung der Angina pectoris ist schon längst bekannt und wurde schon von Ambroise Paré erwähnt, doch ist diese Einwirkung in verschiedenen Fällen durchaus verschiedener Art. Syphilis kann Angina pectoris hervorrufen, indem sie krankhafte Veränderungen der Herzwände entwickelt, Syphilis kann Angina pectoris hervorrufen durch Ausübung pathologischer Störungen der Gefässe und endlich durch Alteration der Nerven, welche die Herzthätigkeit regieren. In diesen verschiedenen Fällen wird die Angina pectoris verschieden sein; beinahe reine Angina pectoris beobachten wir in den Fällen, wo die Nerven alterirt sind; von zweitgradiger Bedeutung ist sie in den Fällen, wo die Herzmuskeln und andere Gewebe durch die Syphilis zerstört sind; noch unbedeutender ist sie, wenn die Gefässe syphilitisch verändert sind. Diese drei Gruppen der Fälle syphilitischer Angina pectoris werden in der Literatur erwähnt.

Ehrlich**) hat endarteriitische Alterationen mit Herderweichungen in den Herzmuskeln beobachtet, wobei folgende Erscheinungen: Anschwellung der Füsse, Schmerzen in ihnen, Empfindungen in der Herzregion u. s. w. recht stark ausgesprochen, die Erscheinungen aber der Angina pectoris sehr schwach und unbedeutend waren. Einen gleichen Fall von Alterationen des arteriellen Systems syphi-

*) Zachariin, Klinische Vorlesungen.

**) Ehrlich, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I. S. 378.

litischen Ursprungs mit unbedeutenden Erscheinungen von Angina pectoris hat Rumpf*) beschrieben.

Etwas stärker ausgesprochen war die Angina pectoris in den Fällen, wo die syphilitischen Alterationen die Herzwände selbst einnahmen. Selbstverständlich wurden diese Fälle durch die Section festgestellt. Solche wurden beschrieben von Ricord**), Lebert***), Lanceraux†) und Teissier††). Die Symptome der Angina pectoris waren sehr schwach und die erste Rolle spielten ernste Circulationsstörungen.

Die dritte Kategorie der Fälle syphilitischer Angina pectoris sind die, welche ihre Entstehung der Alteration der Herznerven verdanken. Dies sind Fälle mehr oder weniger reiner Angina pectoris, entweder ohne Complicationen oder wenn diese letzten anwesend sind, so recht unbedeutend. So lange die Kranken leben, ist es recht schwer zu beweisen, ob wir eine reine nervöse Angina pectoris vor uns haben oder eine solche, welche nur als Complication ernster Störungen der Herzregion dient. Ausser der sorgsamen Beobachtung der vorhandenen Symptome, der Reihenfolge und Zeit ihrer Erscheinung und ihrer Beziehungen zu einander hilft der Diagnose die Behandlung — in sehr vielen Fällen nervöser Angina pectoris giebt die antisyphilitische Behandlung sehr schnelle Besserung und sogar volle Heilung. Solch einen ungewöhnlich raschen Erfolg hatte die antisyphilitische Behandlung der Angina pectoris in dem Falle von Prof. S. N. Obolensky†††).

Fälle von Angina pectoris syphilitischen Ursprungs, geheilt durch die antisyphilitische Behandlung, wurden durch Rumpf*†), Lanceraux*††) und Heller*†††) beschrieben; doch waren in dem Falle von Lanceraux ausser der Angina pectoris Oedeme der unteren Extremitäten und Unebenheit der Leber vorhanden — in dem Falle von Heller Störungen der Verdauungsfunction, Schwindel und unsicherer Gang. In allen diesen Fällen hatte die antisyphilitische Be-

*) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. S. 504.

**) Ricord, Gazette des Hôpitaux. 1845. No. 101.

***) Lebert, Traité d'Anatomie pathologique. T. I. p. 68.

†) Lanceraux, Archives générales de médécine. 1873. p. 42.

††) Teissier, Archives genérales de médécine. 1882. p. 332.

†††) Prof. Obolensky, Nervus vagus und Angina pectoris. Berliner klinische Wochenschr. 1889. No. 52.

*†) Rumpf l. c. S. 500.

*††) Lanceraux, Leçons sur la syphilis. 1873. p. 300.

*†††) Heller, Wiener Medicinische Wochenschr. 1877.

handlung den besten Erfolg. Doch der reinste Fall, sowohl dem Bilde syphilitischer Angina pectoris nach, als dem therapeutischen Erfolge der antisyphilitischen Mittel, ist der Fall von Prof. Obolensky*), welchen ich hier beschreiben will.

Stabscapitän S., 43 Jahre alt, trat in die therapeutische Facultätsklinik zu Charkow am 16. Februar ein. Er klagte über Schmerzen in der Brustbeinregion, Herzklopfen, Athemnoth, Schmerzen in den Armen und Seitentheilen der Brust. Diese Symptome erscheinen meistens gleichzeitig, mit dem Unterschiede, dass sie manchmal sämmtlich auftreten, manchmal aber einige davon fehlen. Immer anwesend sind bei den Anfällen: Schmerz in der Brust, Herzklopfen und Athemnoth; die Schmerzen der Arme und der intercostalen Region erscheinen aber nur bei den sehr starken Anfällen. Die Anfälle kommen gewöhnlich beim Gehen des Kranken vor, sogar nach sehr kurzem Gange; es genügt 10—20 Schritte auf ebenem Grunde zu gehen, um Schmerz, Herzklopfen und Athemnoth hervorzurufen. Wenn der Kranke sich biegt, z. B. etwas in seinem Reiserock kramt, sogleich erscheinen Schmerz, Herzklopfen und Athemnoth. Uebrigens erscheinen die Anfälle auch wenn der Kranke unbeweglich ist, besonders während des Schlafes: er erwacht mit Brustschmerzen, Herzklopfen und Athemnoth. Vor der Krankheit hatte er die Gewohnheit auf der Brust liegend zu schlafen; jetzt aber ist diese Lage unmöglich geworden, sowohl wie auf der linken Seite zu liegen. Die bequemste Lage für den Schlaf ist ihm die auf der rechten Seite, mit hoch gehobenem Kopfe und Brust. Wenn der Kranke Thee getrunken und zu Mittag gegessen hat, kommt gleich ein Anfall der Schmerzen, Herzklopfen und Athemnoth u. s. w.

In Folge dieser Erscheinungen ist es dem Kranken, ungeachtet seines blühenden Aussehens, unmöglich geworden, seinen Dienst weiter zu führen, ja er kann nicht einmal die kleinste Bewegung ausführen, er ist im vollen Sinne des Wortes ein Invalide geworden.

Die Reihenfolge des Auftretens der Symptome ist folgende: erst erscheint der Schmerz in der Brust, dann kommt das Herzklopfen und endlich Athemnoth oder die Schmerzen in den Armen. Die Dauer des Anfalls ist von 5—10 bis auf 30 Minuten. Während des Anfalles empfindet der Kranke Angst, Unruhe und Furcht.

Die einzelnen Fälle sind verschieden der Dauer und der Stärke nach: während einiger, sehr starker, kann der Kranke fallen, doch ohne das Bewusstsein zu verlieren. Die Anfälle endigen beinahe immer mit Schweiss. Während des Anfalles werden seine Hände und Füsse kalt, das Gesicht und die Lippen leicht cyanotisch.

Was die Umstände, welche vor der Krankheit sattgefunden haben, anbelangt, so erzählt der Kranke, dass er im Anfang September 1888 während einer Eisenbahnkatastrophe einen Schlag mit der Brust an die Wagenbank

*) Obolensky l. c.

erlitt. Dieser Schlag war sehr stark gewesen, so sehr, dass der Kranke eine Minute lang nicht Athem schöpfen konnte; doch erholte er sich bald und fühlte sich ganz gesund bis zum 20. October. Erst am 20. October empfand er zum ersten Male den Schmerz, Herzklopfen und Athemnoth, weswegen er genöthigt wurde, ungewöhnlich langsam zu gehen, sogar einige Male stehen zu bleiben, auf einer wenige Fuss weiten Strecke. Den 2. December bei Rückkehr aus dem Club, wo er nicht lange geblieben war, hatte er unterwegs einen starken Anfall, so dass er sich auf einen Pfosten setzen musste. Bis zu einem Hause musste er 5—6 Mal ausruhen. Am folgenden Tage wiederholte sich der Anfall und seitdem wurden sie immer öfter; die erste Zeit erschienen sie nur während des Ganges, dann auch im Schlafe, nach dem Essen etc.

Bei der Ankunft in Charkow hatte er auf der Eisenbahnstation einen so starken Anfall, dass er gefallen wäre, wenn der Träger ihn nicht unterstützt hätte.

Der Wuchs des Kranken ist 179 Ctm., der Brustumfang 109, der Bauchumfang 105. Das Fettpolster sehr gut entwickelt.

Die Schleimhaut der Lider, des Gaumens und der Lippen ist rosa, die Wangenhaut gleichfalls. Weder Ausschlag, noch Narben an der Körperhaut. Die lymphatischen Drüsen sind unverändert.

Die Percussion giebt sowohl vorne wie hinten, reine Lungentöne, ohne Spur von Dämpfungen. Der Herzstoss fühlt sich schwach an in dem 5. intercostalen Raume, etwas rechts von der Brustwarze. Eine relative Dämpfung wird beobachtet von dem unteren Rande der dritten Rippe, volle Dämpfung von der 4. an, endigt an dem 5. intercostalen Raume, an der Stelle des Herzstosses; die Querlinie geht von der linken Sternallinie (etwas rechts sich erstreckend) bis zur linken Brustwarzlinie. Die Herztöne sind ganz rein, obgleich schwach.

Die Leber von der 6. Rippe nach der Brustwarzlinie, der 7. nach der Achsellinie, unten kommt sie nicht unter dem falschen Rippenrande hervor: bei Percussion schmerzlos.

Die Milz nicht vergrössert (der Percussion nach). Magen und Darmcanal mässig aufgeblasen. Der Urin giebt saure Reaction, das specifische Gewicht von 1,016 bis 1,020; kein Niederschlag; die mikroskopische Untersuchung ergab negative Befunde; 18,9 Grm. Harnstoff. Das Gewicht des Kranken beträgt 280 Pfund. Nirgends eine Spur von Arteriosklerose. Der Puls ist recht weich, leicht zusammen zu drücken und durchaus regelmässig. Keine Arrhythmie ist beobachtet worden, weder während ruhiger Lage, noch Bewegungen, weder im Anfang, noch während der Dauer des Anfalls. Die Zahl des Einathmens ist 24 in der Minute. Wenn man den Kranken nöthigt 10—12 Schritte auf ebenem Boden zu machen, so erscheint ein Anfall der Angina pectoris, wobei Puls und Athmen folgenderweise sich ändern: das Einathmen ist vor dem Gange 24, gleich nach dem Gehen 36; der Puls vor dem Gange 72, nach demselben 100. Der Kranke war vom Vater hereditär syphilitisch. Die angewandte Jodbehandlung ergab ungewöhnlich und erstaunlich raschen und günstigen Effect.

XVII.

XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 2. und 3. Juni 1894.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Adler (Lübeck), Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geheimer Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Baumgärtner jun. (Baden-Baden), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Battlehner (Heidelberg), Dr. Becker (Rastatt), Dr. Bermann (Frankfurt a. M.), Dr. Brandis (Baden-Baden), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Dehio (Heidelberg), Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Geh. Rath Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Fabricius (Merzig), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dr. Frey (Baden-Baden), Med.-Rath Dr. Fischer (Pforzheim), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fürer (Bendorf), Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gudden (Tübingen), Dr. Hecker (Wiesbaden), Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Geh. Rath Hitzig (Halle), Dr. Hoch (Basel), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Kausch (Strassburg), Privatdocent Dr. Klemperer (Strassburg), Prof. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Leber (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. Leuffen (Köln), Dr. Mies (Köln), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Dr. Mülberger (Constanz), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Dr. Nebelthau (Constanz), Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Privatdocent Dr. H. Reinhold (Freiburg), Dr. G. Reinhold (Freiburg), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Siemerling (Tübingen), Dr. Smidt

Kreuzlingen), Dr. Smith (Schloss Marbach), Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg), Prof. Strümpell (Erlangen), Dr. P. Seifert (Dresden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geh. Hofrath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn), Dr. E. Schultze (Bonn), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Tuczek (Marburg), Prof. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Strassburg), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Binswanger (Constanz), Dr. Cramer (Eberswalde), Director Dittmar (Saargemünd), Prof. Eichhorst (Zürich), Dr. Eisenlohr (Hamburg), Prof. Dr. Forel (Zürich), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Immermann (Basel), Geh. Rath Jolly (Berlin), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Breslau), Prof. Kirn (Freiburg), Director Dr. Kreuser (Schussenried), Geh. Rath Kussmaul (Heidelberg), Dr. Landerer (Göppingen, Dr. Landerer (Kennenburg), Geh. Rath Leyden (Berlin), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Moos (Heidelberg), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Geh. Rath Pelman (Bonn), Prof. Remak (Berlin), Prof. Rieger (Würzburg), Prof. Rumpf (Hamburg), Director Sioli (Frankfurt a. M.), Dr. Souchay (Constanz), Prof. Wille (Basel), Prof. Wolffhügel (Göttingen), Hofrath Wurm (Teinach), Prof. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 2. Juni, Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. Dr. Naunyn, eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden. — Auf seinen Vorschlag wird Herrn Geh. Rath Hitzig der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer:

Dr. Leop. Laquer,
Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Hoffmann (Heidelberg) theilt folgenden Fall von sogenannter Neuromyositis multiplex mit. Ein 70 Jahre alter Schuhmacher erkrankte am 9. Juli 1890 acut mit Zusammenziehen in den Waden, Schmerzen im Körper und in allen Gelenken und starker Müdigkeit in den Beinen, wodurch der Gang am gleichen Tage schon erschwert wurde. Innerhalb einer Woche bildete sich unter heftigem Brennen in den Extremitäten und am Rumpfe Lähmung dieser Körperabschnitte aus und von da ab bis zum 24. Juli litt er noch unter Athembeschwerden und ungenügender Expectoration. An den Füssen und Unterschenkeln hatten sich im Beginn Oedeme ausgebildet. Die Hirnnerven etc., ebenso die Sphincteren waren frei geblieben.

Eine Ursache für das Leiden war nicht zu eruiren. Ein Sohn leidet an Tabes dorsalis. Die objective Untersuchung am 24. Juli ergab: Beschleunigte Athmung, continuirliches Hüsteln, matte Expectoration, Lähmung der Beine und der Arme, sowie der Rumpfmuskulatur, Erloschensein der Sehnenreflexe, Erloschensein oder Herabsetzung der Hautreflexe, Oedem der Füsse und Unterschenkel, keine sicher nachzuweisende Sensibilitätsstörung, keine Druckempfindlickeit der Muskeln, zweifelhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Abmagerung der gelähmten Muskeln mit completer oder partieller EaR, Pulsfrequenz erhöht; das Zwerchfell functionirt so gut wie nicht, Temperatur 37,9⁰. Seitens der Gehirnnerven, der Wirbelsäure etc. nichts Abnormes. Die Sphincteren functioniren normal bis zu diesem Tage, an welchem zum ersten Male die Blase durch den Catheter entleert werden musste. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Secundäre Lungenerscheinungen; kein Milztumor.

Der Tod trat am 25. Juli ein, ohne dass sich das Krankheitsbild geändert hatte.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Myositis acuta, welche vorwiegend interstitieller Natur war und gegenüber welcher die Veränderungen an den Muskelfasern in den Hintergrund traten; sodann eine acute multiple Neuritis, welche auch die Hautnerven nicht verschont hatte. Die Veränderungen der Nerven waren die gleichen, wenn auch nicht so hochgradig, wie in den von Eichhorst, Leyden und Rosenheim publicirten Fällen und wie sie Senator von seinen als Neuromyositis beschriebenen Fällen gibt.

Vortragender hält die Erkrankung in den Nerven und den Muskeln für coordinirt.

Auch die anatomische Untersuchung gab über das aetiologische Moment keinen Aufschluss.

Vortragender geht dann auf die Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der sogenannten Neuromyositis acuta und der Neuritis multiplex über und spricht sich dahin aus, dass dieselbe klinisch nicht zu stellen ist und dass dieselben wahrscheinlich auch anatomisch und aetiologisch nah zusammengehören. Differentielle Merkmale zwischen der Polymyositis acuta und der Neuritis (und sogenannter Neuromyositis) multiplex lassen sich auffinden für die reinen Fälle, weshalb er es für richtig hält, die Polymyositis acuta und die Neuritis (Neuromyositis) multiplex vor der Hand nicht zusammenzuwerfen, wohl aber im Auge zu behalten, dass dieselben möglicherweise dieselbe Aetiologie haben. (Die ausführliche Veröffentlichung des Falles erfolgt später.)

Discussion.

Edinger kat einen ähnlichen Fall gesehen, der aber multiple Hautblutungen gehabt hatte; er glaubte ihn damals zur „Endarteriitis nodosa" (Kussmaul) rechnen zu sollen.

Hoffmann meint, dass bei Endarteriitis mehr das interstitielle Gewebe

in der Muskulatur betheiligt sei; bei multipler Endarteriitis bestehe die Wahrscheinlichkeit eines infectiösen Ursprunges.

Siemerling ist mit dem Vortragenden einig über die Schwierigkeiten der Diagnose intra vitam; auch er sah in einem früheren Falle die characteristischen Oedeme namentlich in der Schultergegend; eine Coordination der Affection in Nerven und Muskeln ist ihm ebenfalls am wahrscheinlichsten.

II. Dr. Gerhardt, (Strassburg). Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks.

In den letzten Jahren wurde von mehreren Autoren, besonders von Bastian in England, behauptet, dass bei völliger Durchtrennung des oberen Rückenmarks die Reflexe in der unteren Körperhälfte regelmässig erlöschen, dass Steigerung der Reflexe direct auf das Erhaltensein leitender Rückenmarksubstanz schliessen lasse, und dass alle bis jetzt vorliegenden Mittheilungen entgegengesetzten Inhalts auf ungenügender klinischer oder anatomischer Beobachtung beruhen.

Demgegenüber berichtet G. über einen Fall von Tumor der Brustwirbel mit Rückenmarkscompression, der $4\frac{1}{2}$ Jahre auf der Strassburger med. Klinik beobachtet worden war und bis zu seinem Tod Reflexsteigerung gezeigt hatte. Die Section ergab, dass das Rüchenmark an der Compressionsstelle in eine dünne durchscheinende Masse verwandelt war; die mikroskopische Untersuchung zeigte hier nur lockeres, wahrscheinlich arachnoideales Bindegewebe. keinerlei erhaltene Nervensubstanz.

Der Fall spricht entschieden gegen die Schlüsse, welche Bastian und seine Anhänger aus ihren Beobachtungen gezogen haben, und stützt die alte Lehre von der Reflexsteigerung bei völliger Unterbrechung des Hals- oder Brustmarks, die mit den Ergebnissen des Thierexperiments völlig übereinstimmt.

(Ausführlichere Veröffentlichung des Krankheitsfalles wird an anderer Stelle erfolgen).

Im Anschluss an diese Mittheilung demonstrirt Geh. Rath Hitzig Rückenmarks- und Muskelpräparate von einem Falle, bei dem durch Sturz eine fast völlige Quertrennung des Markes an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark stattgefunden hatte.

Die betreffende Patientin hatte nach dem Trauma noch 11 Jahr gelebt.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlten bis zum Tode; die electrische Erregbarkeit war erhalten geblieben, war aber dauernd, schliesslich hochgradig herabgesetzt.

In Bezug auf die für ähnliche Fälle neuerdings aufgestellten Theorien mahnt der Vortragende zur Vorsicht; einstweilen möge man sich begnügen, die Thatsachen zu registriren.

III. Dr. Kausch, (Strassburg). Ueber die Lage des Trochlearis-Kerns.

Als IV. Kern sind in der Litteratur 3 Gruppen von Ganglienzellen be-

schrieben: 1. Westphal's hinterer kleinzelliger IV. Kern, zuerst 1887 von Westphal erwähnt, 1891 von demselben dem N. IV. nicht mehr zugerechnet. 2. Der Nucleus ventr. post. oculomotorii, der in einer Vertiefung des hinteren Längsbündels liegt. 3. Westphal's Trochlearis-Hauptkern, zwischen hinterem Längsbündel und Aquaeduct. Sylvii.

Die älteren Litteraturangaben sind ungenau und zweideutig. In der Arbeit von Westphal und Siemerling 1891 über die chron. progr. Augenmuskellähmung wird der IV. Hauptkern als alleiniger IV. Kern angesehen, weil die IV. Fasern in ihm enden sollen, der Nucl. ventr. post. als ein Oculomotoriuskern aus folgenden Gründen.

1. Der N. ventr. post. und der übrige III. Kern haben faserreiches Grundgewebe, der IV. Hauptkern faserarmes.

2. Die Zellen des IV. Hauptkernes sollen grösser sein als die des N. ventr. post. und des III. Kernes.

3. Die IV. Fasern enden nicht im N. ventr. post., sondern im IV. Hauptkern.

4. Pathologische Fälle.

Kausch behauptet, dass Westphals IV. Hauptkern nicht IV. Kern ist, dass der N. ventr. post. alleiniger IV. Kern ist.

Als Gründe führt er an:

1. Jeder motor. Nervenkern hat ein reiches Netz feinerer und gröberer Nervenfasern zwischen den Zellen. Der IV. Hauptkern wäre der einzige ohne diesen Faserreichthum.

2. K. sieht die IV. Fasern im N. ventr. post. enden, keine einzige in den IV. Hauptkern treten.

3. K. sieht die Zellen des IV. Hauptkernes nicht als motorische an, sie sind nicht multipolar. Sie sind auch nicht grösser als die des N. ventr. post.

4. Die distalsten III. Fasern verlassen den Kern erheblich oralwärts vom Kern im hinteren Längsbündel. Wenn diese aus dem N. ventr. post. kämen, würden sie aber erst ein grosses Stück oralwärts durch den Kern hindurch verlaufen, dann im rechten Winkel ventralwärts umbiegen und austreten. Alle andern motorischen Kerne senden ihre Wurzelfasern sofort aus.

5. Die pathologischen Fälle stimmen mit K.'s Auffassung besser überein, als mit der von Westphal und Siemerling; so besonders ein Fall, in dem Nervus III. und IV. degenerirt, N. ventr. post. und übriger III. Kern atrophisch sind, IV. Hauptkern normal ist.

(Der Vortrag wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden).

Discussion.

Prof. Siemerling hält es nicht für möglich, auf Grund einer solchen Schnittserie mit Sicherheit die Endigung des Trochlearis im Trochlearishauptkern auszuschliessen. Es bedarf zur eventuellen Feststellung des Experimentes. Der pathologische Befund besteht bisher zu Recht. So befremdlich es auch erscheinen mag, dass bei Erkrankung der übrigen Muskelkerne der Trochle-

learishauptkern gesund bleibt und der intramedulläre und peripherische Verlauf des Trochlearis erkrankt, so ist doch dieser Befund sichergestellt.

Was die Faserarmuth dieses Kernes anbelangt, so sei daran erinnert, dass der gemischte Vagusglossopharyngeuskern im Gegensatz zu anderen sehr faserarm ist. Es würde dieses kein Grund sein, welcher gegen die Auffassung des Trochleariskernes als motorischen Kernes spricht.

Der kleinzellige Trochleariskauptkern (Westphal) hat mit dem Trochlearis nichts zu thun.

Der Befund bei pathologischen Fällen schliesst bisher den Trochlearishauptkern von seiner Zusammengehörigkeit zum Trochlearis nicht aus.

Kausch bleibt dabei, dass das Fehlen nachweisbarer Veränderungen im Trochleariskern bei Bestehen starker Veränderungen in den übrigen Augenmuskelkernen und bei Degeneration aller Augenmuskelnerven sehr gegen die Zugehörigkeit des Trochlearishauptkerns zum Nervus Trochlearis spricht.

Was die Faserarmuth betrifft, die im Vagusglossopharyngeuskern bestehen soll, so kann K. diese nur für den sensiblen Kern zugeben; der motorische IX. und X. Kern, der in der Substantia reticularis grisea gelegene Nucleus Ambiguus, hat ganz entschieden ein faserreiches Grundgewebe, wie alle anerkannten motorischen Nervenkerne.

IV. Prof. Kraske, (Freiburg i. B.) stellt zwei Kranke vor, bei denen er wegen intracranieller Erkrankung operative Eingriffe gemacht hatte.

1. Ein 32 jähriger Mann, der früher gesund war, erkrankte 6 Wochen nach einem offenbar ganz leichten Schlage gegen die linke Ohrgegend, der keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, an Kopfschmerzen, wiederholtem Erbrechen, Ohrensausen und Schwindelgefühl. Am 5. Dezember 1892 wurde er in die medicinische Klinik in Freiburg aufgenommen. Es bestand ein schwankender taumelnder Gang. In der Rückenlage waren die Bewegungen der Beine nicht atactisch; Patellarreflexe lebhaft; keine Sensibilitätsstörungen. Obere Extremitäten frei. Pupillen und Augenhintergrund normal. Temperatur 37 ^{0}, Puls 54—60, leicht irregulär. Mässiges Lungenemphysem. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Keinerlei Symptome von überstandener oder bestehender Lues. Klagen über Kopfschmerzen, die sich beim Beklopfen des Hinterkopfes zu steigern scheinen, und über Schwindelgefühl, das ausserhalb des Bettes viel stärker war, als in horizontaler Lage. Verschiedene Behandlungsweisen, darunter auch eine antiluetische Kur, hatten nicht den geringsten Erfolg; die Erscheinungen nahmen im Gegentheil im Laufe der nächsten Monate eher zu, als ab, namentlich wurde der Gang so schlecht, dass der Kranke nicht zwei Schritte gehen konnte, ohne nach der einen oder anderen Seite (meist nach rechts) zu schwanken und, wenn er nicht eine Stütze zu zu fassen bekam, hinzufallen. Mit einem Stock oder bei leichter anderweitiger Unterstützung konnte der Kranke ziemlich sicher gehen. Die Kopfschmerzen, die im Anfang nicht bestimmt und wechselnd localisirt worden waren, wurden später constant auf die rechte Stirnseite verlegt, und hier fand sich denn auch eine Fünfmarkstückgrosse Stelle, die bei Druck und beim Beklopfen äusserst

empfindlich war. Brechreiz bestand fort, wenn auch wirkliches Erbrechen selten eintrat. Das Verhalten der Pupille und des Augenhintergrundes blieb normal. Puls und Temperatur zeigten auch weiterhin keine Veränderungen. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlten durchaus; besondere Verände- in anderen Organen traten nicht auf.

Die Erscheinungen, die bei dem Kranken in wechselnder, im Ganzen aber doch constant zunehmender Intensität während eines Zeitraumes von nahezu einem Jahre in der Klinik beobachtet wurden, wiesen im Anfang auf das Kleinhirn als den Sitz der Erkankung hin. Als aber später die Kopfschmerzen immer bestimmter in die rechte Seite der Stirn verlegt wurden und als namentlich hier eine ganz auffallende umschriebene Druck- und Percussionsempfindlichkeit auftrat, musste man mehr an den rechten Stirnlappen denken und zu der Vermuthung kommen, dass die Ataxie — das am meisten hervortretende und den Kranken besonders quälende Symptom — nicht eine cerebellare, sondern eine frontale sei. In Bezug auf die Frage nach der Natur der Erkrankung durfte ein Abscess, für den auch aus der Anamnese keinerlei Anhaltepunkte zu gewinnen waren, wohl ausgeschlossen werden; es wurde vielmehr an einen Tumor gedacht, namentlich auch deshalb, weil aus einer Reihe bereits vorliegender Erfahrungen hervorzugehen scheint, dass eine der cerebellaren ähnliche Ataxie gerade bei Tumoren des Stirnhirns häufiger vorkommt. Zwar fehlten mancherlei Zeichen, die man bei einem Tumor hätte erwarten sollen, insbesondere konnte niemals eine Stauungspapille wahrgenommen werden. Aber als ein Beweis gegen das Vorhandensein eines Tumors konnte das Fehlen der Stauungspapille, da es sich um das Stirnhirn handelte, nicht betrachtet werden; es war vielmehr daraus nur zu schliessen, dass die Grösse der Geschwulst nicht sehr erheblich sein konnte. Die langsame Entwicklung der Erscheinungen deutete ferner darauf hin, dass, wenn ein Tumor vorlag, dieser ein langsam wachsender, gutartiger sei. Um so mehr wurde, da die verschiedensten Behandlungsweisen ohne jeden Einfluss gewesen waren, die Frage eines chirurgischen Eingriffes in Erwägung gezogen. Der Kranke, der sich ohne Weiteres zu jeder Operation bereit erklärte, wurde auf die chirurgische Klinik verlegt. Am 23. November 1893, nachdem also die Erkrankung ein volles Jahr bestanden und in ihren Erscheinungen in der ganzen Zeit eine grosse Constanz gezeigt hatte, wurde zur Operation geschritten. Es war beabsichtigt, die Schädelhöhle durch eine osteoplastische Resection des Schädeldaches zu eröffnen, und es wurde ein die druckempfindliche Partie des Stirnbeins umfassender, mit der Basis nach oben gerichteter Lappen umschnitten. Bei der Durchmeisselung des Knochens zeigte sich, dass das Schädeldach ausserordentlich fest und dick war; die Dicke betrug gut $1\frac{1}{2}$ cm und es erwies sich, nachdem mit vieler Mühe der Knochenlappen umgrenzt war, als unmöglich, die Brücke an der Basis zu durchtrennen; deshalb wurde das ganze ummeisselte Stück des Knochens nachträglich entfernt. In dem klein handtellergrosseen Defekte lag nun die Dura vor, die dem Knochen nicht besonders fest angesessen hatte und auch sonst Veränderungen kaum zeigte. Eine stärkere Hervorwölbung war nicht vorhanden, es zeigte sich

im Gegentheil, dass der Schädelinhalt, der übrigens normale Pulsation aufwies, eher etwas zurückgesunken war; auch war die Consistenz des Gehirns entschieden vermindert. Nach Spaltung der Dura erschienen die weichen Hirnhäute nicht verdickt und getrübt, zeigten aber eine diffuse bräunliche Verfärbung, ähnlich einer cadaverösen Imbibition; die Gefässe waren ziemlich stark gefüllt. Da eine nochmalige Palpation nichts ergab, was für einen in der Tiefe liegenden Tumor sprach, auch ein Abscess auszuschliessen war, so wurde die Wunde zunächst mit Jodoformgaze ausgefüllt und ein Verband angelegt. — Der Kranke befand sich nach der Operation einige Tage lang nicht besonders gut. Zwar trat Fieber nicht ein, auch sonstige Zeichen einer Entzündung fehlten, aber der Patient klagte viel über Kopfschmerzen, erbrach auch mehrere Male, war theilnahmlos und gab auf Fragen zwar verständige, aber sehr widerwillige Antworten. Allmälig ging dieser Zustand vorüber; nach Tagen hatte der Kranke über nichts mehr zu klagen; auch beim Aufrichten im Bett fehlte jedes Schwindelgefühl. Das anfangs zurückgesunkene Gehirn hob sich wieder, es bildete sich nach Entfernung des Tampons ein geringer Prolaps aus, der sich jedoch unter dem übergelegten Weichtheillappen rasch zurückbildete. Nach 4 Wochen verliess der Kranke zum ersten Male das Bett und schon bei diesem ersten Versuche zeigte es sich, dass die Ataxie ganz verschwunden war. Seitdem befindet sich der Kranke wohl; alle Erscheinungen sind vollkommen beseitigt; die Kopfschmerzen sind nicht wiedergekehrt, der Gang ist absolut sicher, auch ohne jede Unterstützung.

Eine ganz bestimmte Ansicht über die Natur der in diesem Falle vorhandenen krankhaften Veränderungen und die auffallende Wirkung der Operation möchte der Vortragende nicht abgeben. Dass eine rein functionelle Störung vorgelegen habe und der Erfolg der Operation als eine psychische Einwirkung aufzufassen sei, erscheint ihm schon durch das Vorhandensein der auffallenden anatomischen Veränderungen, für ganz ausgeschlossen. Er hält es für am wahrscheinlichsten, dass die Hyperostose der Schädelknochen und die dadurch bedingte Raumbeschränkung im Schädelinnern die Ursache der cerebralen Störungen gewesen ist. Welcher Natur die Hyperostose war, bleibt dabei freilich dunkel.

2. Ein 10jähriger Knabe bekam 3 Wochen nach einer Operation der Rachentonsille eine Verschlimmerung einer schon früher bestandenen linksseitigen Mittelohreiterung. Nach weiteren 4 Wochen fiel der Mutter auf, dass der bis dahin lebhafte und muntere Knabe sich in seinem ganzen Wesen veränderte. Er verlor den Appetit, wurde still und verdrossen, schlief schlecht, fröstelte ab und zu, hatte öfter Brechreiz und erbrach auch einige Male. Am 10. März 1893 bekam der Knabe plötzlich Krämpfe, die, wie der rasch hinzukommende Arzt constatirte, im rechten Facialis begannen und bald auch die rechte obere Extremität ergriffen, die untere jedoch frei liessen. Bald nach Beginn der Krämpfe schwand das Bewusstsein völlig, die Athmung wurde schnarchend und unregelmässig, der Puls ebenfalls irregulär und etwas beschleunigt. Zwei Stunden nach dem Anfall wurde der Knabe in die Klinik gebracht; die Krämpfe waren vorüber, er begann zu erwachen. Die Pulsfre-

quenz betrug etwa 100, Temperatur 38,7, starker Schweiss. Keine Stauungspapille. Nach dem vollständigen Erwachen zeigte sich eine ausgesprochene amnestische Aphasie, die mehrere Tage anhielt, dann aber ganz verschwand. Der Knabe schien sich in den nächsten Tagen wohl zu befinden, hatte kein Fieber, normalen Puls, keine Stauungspapille. 4 Tage später, am 14. März veränderte sich der Zustand wieder plötzlich. Der Knabe beginnt seine Umgebung nicht zu erkennen. Bei frequenterem (102) und und unregelmässigem Pulse beginnen klonische Krämpfe im rechten Facialis, die bald auch den Arm ergreifen, auf die untere Extremität dagegen sich nur andeutungsweise erstrecken. Das Bewusstsein schwindet vollständig, Koth geht unwillkürlich ab, Puls wird langsamer (60). Der Anfall dauert $^3/_4$ Stunde, allmälig erwacht der Knabe und wieder zeigt sich eine 3 Tage dauernde amnestische Aphasie.

Die beobachteten cerebralen Erscheinungen, die Temperatur und vor Allem die vorausgegangene Ohreiterung wiesen fast mit Sicherheit auf einen Hirnabscess hin. Dass derselbe im linken Schläfenlappen gelegen sei, konnte nicht allein auf Grund der allgemeinen Erfahrung angenommen, sondern auch aus den Herdsymptomen geschlossen werden. Da die Reizungserscheinungen mit grosser Regelmässigkeit in bestimmten Gebieten der motorischen Region auftraten und abliefen, so wurde angenommen, dass der Abscess in der Nähe dieser Region, im vorderen Theile des Temporallappens läge.

Am 16. März wurde der Schädelknochen etwa $3^1/_2$ Ctm. über dem äusseren Gehörgang durch zwei rechteckige Weichtheil-Periost-Knochenlappen freigelegt und die Schädelhöhle mit dem Meissel in der Ausdehnung eines Thalers eröffnet. Das Gehirn, von der unveränderten Dura bedeckt, ist ohne Pulsation. Spaltung der Dura. Das Gehirn drängt sich vor und zeigt schwache Pulsationen. Nun wird im Bereiche der ersten Temporalwindung ein schmales Skalpell 2 Ctm. tief eingestochen — ohne Erfolg; erst nach einem zweiten, in dieselbe Oeffnung, aber mehr nach vorn und oben geführten Stiche quillt der Eiter hervor. Nach Einführung eines Drainrohrs entleeren sich etwa zwei Kaffeelöffel voll Eiter. Das Gehirn pulsirt nach der Entleerung lebhaft.

Der Wundverlauf war durch einen ziemlich beträchtlichen Prolaps des Gehirns complicirt, der sich aber spontan zurückbildete; sonst trat eine Störung nicht ein.

Cerebrale Störungen sind seit der Operation nicht wieder aufgetreten. Der Knabe erscheint jetzt, $1^1/_4$ Jahr nach dem Eingriff, ganz gesund.

Zu den vorstehenden Mittheilungen bemerkt Hitzig, dass bei Hirnoperationen Fälle von diagnostischen Irrthümern nur in der Literatur selten seien; um so dankenswerther sei es, wenn Fälle, wie der erste vorgetragene, veröffentlicht werden.

V. Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen.

L. berichtet über drei Fälle von hochgradigem Gesichtsschmerz mit vorübergehenden Störungen der Hirnthätigkeit. Bei einem neuropathisch nicht belasteten 54jährigen Zugführer, der nie luetisch gewesen und nie dem Trunke ergeben war, traten zu jedem der periodischen Schmerzanfälle von Neuralgia

quinti (R. supraorbitalis dext.), die schon 14 Tage bestanden und sich fortwährend gesteigert hatten, Delirien von kürzerer oder längerer Dauer hinzu, in denen Patient Hallucinationen aus dem Gebiete seines Eisenbahndienstes mit verwirrten Reden über Reichthümer und Verkehr mit hochgestellten Persönlichkeiten, Aufenthalt in Schloss und Park u. a. m. zeigte. In den schmerzfreien Zeiten war er matt und appetitlos, leicht somnolent, aber psychisch frei, zeigte unruhigen Schlaf, nahm aber an den häuslichen Angelegenheiten Theil, obwohl er zu Bett blieb. Alle Erscheinungen von Urämie, somatischer Hirnerkrankung, Intermittens, Typhus etc. fehlten. Nach achtwöchiger Dauer verschwanden mit den Gesichtsschmerzen die Delirien vollkommen. Patient versieht jetzt noch — also schon sechs Jahre lang ohne Unterbrechung — in körperlicher und geistiger Frische seinen Dienst.

Der zweite Fall: Eine 20jährige Beamtenfrau, nicht hysterisch, zeigte vor $^3/_4$ Jahren ähnliche Delirien nach Anfällen von Prosopalgie 14 Tage lang. Auch hier bestand nachher volle Amnesie für den vorausgegangenen traumähnlichen deliriösen Zustand. Für irgend eine sonstige organische Störung ergab sich kein Anhaltspunkt. An Hemicranie und Migräne litt Patientin weder vorher und nachher, blieb bisher immer gesund.

Bei einem 28jährigen, stark überarbeiteten, nicht luetischen Kaufmann traten aphasische Zustände, Parästhesien der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes nach linksseitiger Supraorbital-Neuralgie für mehrere Stunden ein.

Nach 3 Wochen waren alle Beschwerden ohne Defect geschwunden. Es waren rein functionelle Störungen, welche in allen den genannten Fällen sich an den heftigen Empfindungsreiz anschlossen. Aeltere (Griesinger, Schüle, Krafft-Ebing) und jüngere (Emminghaus, Kraepelin, Ziehen, Anton, Wagner) haben sich mit dem Zusammenhang zwischen Neuralgie und Psychosen beschäftigt. Isolirte und rasch vorübergehende psychische Alterationen, „Schmerz-Delirien", die der heftige Schmerz (vielleicht durch Irradiation) auslöst, sind seltener (besonders in den letzten 25 Jahren) mitgetheilt worden. — Vortragender behält sich die ausführliche Publication über seine Beobachtungen vor.

VI. Dr. H. Smidt (Bellevue-Kreuzlingen): Harnsaure Diathese und Neurosen.

Vortragender hat, veranlasst durch die Veröffentlichungen Lehr's und Schetelig's, Harnuntersuchungen mittelst der Pfeiffer'schen Methode zur Bestimmung der „freien" Harnsäure bei 24 Kranken, meist Neurasthenikern und Hysterischen gemacht. Die Methode erscheint ihm nicht genau genug, um damit das Procentverhältniss der „freien" zur Gesammtharnsäure festzustellen und da geringere Procente freier Harnsäure auch von Gesunden ausgeschieden werden, so ist es kaum möglich, auf Grund dieser Methode die sichere Diagnose auf „harnsaure Diathese" besonders in den mittelschweren Fällen zu stellen. Unter seinen 24 Kranken schieden 6 beträchtlichere Mengen Harnsäure aus. Bei allen ist eine deutliche psychische Erschöpfung zu constatiren. Die Patienten, die in dieser Beziehung intact waren, zeigten

nicht die Pfeiffer'sche Reaction, umgekehrt aber auch nicht alle psychisch Erschöpften. — Vortragender hält es für nöthig, dem Thema mit genaueren Methoden (event. der von Arthaud und Butte, Progrès médical No. 36, 1893) näher zu treten und ferner Fälle zu sammeln, in denen notorische Arthritiker psychisch oder nervös erkranken. Er selbst theilt 5 solche Fälle kurz mit, von denen 3 das Zeichen psychischer Erschöpfung zeigen.

VII. Prof. Schultze bespricht 1. einen Fall von chronischer Dermatomyositis bei einem Kinde und zeigt den betreffenden Muskelbefund vor.

Der Vortrag wird in der Zeitschrift für Nervenheilkunde ausführlich veröffentlicht werden.

Zweitens geht derselbe auf einige neuere Arbeiten über acute Poliomyelitis ein und hält seine Meinung, dass es sich um eine echte vasculäre Entzündung in der grauen Substanz bei dieser Erkrankung handelt, aufrecht. Auf keinen Fall handelt es sich nur um acute Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner allein, wie die Untersuchung aller frischen Fälle übereinstimmend lehrt. Diejenigen Autoren, welche die Charcot'sche Lehre der isolirten acuten Atrophie der Ganglienzellen verfechten, sollten lieber nur von einer acuten Degeneration sprechen in Analogie mit der acuten gelben Leberatrophie.

Abgesehen von anatomischen Befunden sprechen besonders die klinischen Symptome für die Auffassung einer acuten Entzündung, zunächst das sofort einsetzende und früh wieder aufhörende Fieber, dann die Analogie mit der Encephalitis und mit der eigenthümlichen Taubstummheit der Kinder nach anscheinender Meningitis. Ueberhaupt wäre anatomisch in frischen Fällen des weiteren auf Betheiligung der Meningen und der verschiedensten Abschntte des Centralnervensystems zu achten. Bereits sind encephalitische Herde neben den spinalen gefunden worden, zuletzt von Dr. Redlich; der Vortragende sah auch einen Fall von Poliomyelitis mit Stummheit combinirt, wobei die letztere höchstwahrscheinlich auf Taubheit ohne peripher gelegene Ursache zurückgeführt werden musste.

Zur näheren Erläuterung des Vorgetragenen wurde eine Reihe von Ab bildungen anatomischer Befunde demonstrirt.

II. Sitzung am 3. Juni, Morgens 9¼ Uhr

unter dem Vorsitz von Herrn Prof. Strümpell.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Mittheilungen wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Geh. Rath Bäumler (Freiburg),

Med.-Rath Dr. F. Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

VIII. Dr. E. Hecker (Wiesbaden): Ein Fall von Trionalvergiftung.

Vortragender berichtet über einen Fall von Trionalvergiftung, bei dem sich nach 36tägigem Gebrauch einer abendlichen Dosis von $1^1/_2$ Grm. in schneller Steigerung der Symptome ein Zustand einstellte, der einer beginnenden Dementia paralytica täuschend ähnlich sah. Die 50jährige Patientin, bis dahin an leichten Depressionserscheinungen mit Schlaflosigkeit leidend, fing an unsicher und schwankend zu gehen, sie verlor das Orientirungsvermögen, fand ihr Zimmer nicht, wusste nicht, zu welcher Thür sie hinausgehen musste, verlegte unter der Hand ihre Sachen, ihr Gedächtniss versagte, sie vergass die ihr sonst geläufigen Namen (besonders konnte sie das Wort Trional nicht finden), in ihren Reden zeigte sie grosse Confusion, sie verlor immer den Faden ihres Gedankenganges, sie konnte (früher eine ausgezeichnete Rechnerin) nicht das einfachste Additionsexempel richtig rechnen, ihre Sprache zeigte die charakteristische „paralytische" Störung, ebenso ihre Handschrift (wofür aus dem täglich geführten Ausgabebuch der Patientin Proben vorgelegt werden, die den allmäligen Fortschritt der Schriftstörung deutlich erkennen lassen). Die Patientin hatte vollstes Krankheitsbewusstsein und war über ihren fortschreitenden Schwachsinn sehr unglücklich, sie weinte viel und war leicht zur Rührung geneigt. Ausserdem klagte sie über ein nahezu schmerzhaftes Hautjucken. — Die körperliche Untersuchung ergab keine weiteren Symptome, der Urin war frei von der sonst bei Sulfonal- und Trionalvergiftung angegebenen charakteristischen Haematoporphyrinfärbung. — Nach dem Aussetzen des Mittels schwanden in ca. 3 Wochen allmälig diese bedenklichen Symptome. Am längsten blieb die Unsicherheit der Beine und Unfähigkeit zum Gehen erhalten.

IX. Prof. Kraepelin, (Heidelberg) weist auf jene eigenthümliche Gruppe von Kranken hin, bei denen sich hochgradigste Verwirrheit im Reden mit völliger Orientirung im Denken verbindet. Ein sehr schöner derartiger, auch vom Vortragenden beobachteter Fall ist von Otto aus Grashey's Klinik veröffentlicht worden. Die Kranken sprechen zusammenhängend und geläufig, wie in wohlgesetzter Rede. Sie erweisen sich als völlig klar über Zeit, Ort und die Personen ihrer Umgebung, haben ein gutes Gedächtniss, selbst für Kleinigkeiten, vermögen richtig zu rechnen und beurtheilen einfache Verhältnisse ganz zutreffend. Dagegen finden sich in ihren Reden nur einzelne verständliche und vernünftige Sätze, namentlich in Form von kurzen Ausrufen oder als Antwort auf eindringliche Fragen. Bei allen längeren Auseinandersetzungen, auch bei fortgesetztem Ablesen, verfallen sie sofort in ein völlig sinnloses, oft ganz abenteuerliches Gefasel, welches Forel sehr treffend mit dem Namen „Wortsalat" belegt hat. Der Satzbau kann dabei leidlich sein, doch finden sich häufig Anakoluthe, unvermittelte Flickworte und Aufzählungen, eingestreute Zahlen. Zahlreiche abhängige Genitive oder Ketten von klanglosen Hülfszeitwörtern deuten auf eine gewisse Neigung zu rythmischer Gliederung der Rede hin, die sich bisweilen auch geradezu in unverständlichen Versen Luft macht. Irgend ein Inhalt ist in den Reden der Kranken oft gar nicht erkennbar, doch gewinnt man aus einzelnen Andeutungen, aus der Häufung verwandter Vorstellungen und Wendungen vielfach den Eindruck,

als ob dennoch ein ungefährer Gedankengang hindurchschimmere, um den die Kranken in ihrer eigenthümlichen Weise „herumreden". Andererseits kehren zeitweise oder dauernd gewisse Lieblingsredensarten wieder, die indessen durchaus nicht als Ausdruck bestimmter Vorstellungen gelten dürfen, sondern mehr gewohnheitsmässig eingeflochten werden. Die auffallendste Erscheinung in diesen Reden sind Wortneubildungen, die sich nur selten an geläufige Wörter anlehnen, vielmehr fast immer in der Form klingender Fremdwörter auftreten. Auch ihnen entsprechen bei den hier geschilderten Kranken niemals bestimmte feste Vorstellungen, sondern es handelt sich um ein ganz willkürliches, für jeden Augenblick neu erfundenes, sinnloses Wortgeklingel. Im Schreiben und Zeichnen der Kranken kehren die gleichen Eigenthümlichkeiten wieder, wie in der Rede.

Die Auffassung der Kranken zeigt im Allgemeinen keine Störung, doch ist die Neigung erkennbar, zufällige Eindrücke sofort in die Reden zu verflechten. Sinnestäuschungen bestehen nicht; Wahnideen sind in irgend greifbarer Form nicht nachweisbar. Die Stimmung ist eine gehobene, selbstzufriedene, die gemüthliche Reizbarkeit gesteigert; zeitweise kann es zu heftigen Ausbrüchen kommen. Vielfach beobachtet man die Anzeichen sexueller Erregung (Masturbation, Obscönitäten). Die Kranken sprechen viel und gern, halten mit einem gewissen Behagen längere Reden, dictiren auch wohl oder schreiben Aufsätze, bedienen sich gewählter, dialectfreier Sprache und hochtrabender Ausdrücke. Ihr Handeln zeigt im Schutze der Anstalt öfters gar keine Störung; sie können brauchbare, fleissige und zuverlässige Arbeiter sein und selbst ganz verwickelte Aufträge richtig ausführen, wenn auch eine gewisse Unfreiheit und Umständlichkeit, das Auftauchen einzelner Absonderlichkeiten wohl selten vermisst wird. Jedenfalls entspricht der Zerfahrenheit in den Reden der Kranken nicht auch eine wirkliche Verwirrtheit im Denken und Handeln. Vielmehr haben wir es hier wenigstens theilweise mit einer Lockerung der normalen festen Beziehungen zwischen Vorstellungsinhalt und sprachlichem Ausdruck zu thun, einer Mischung von Agrammatismus und Paraphasie, deren sämmtliche einzelne Erscheinungsformen, wie der Vortr. durch eingehende Untersuchungen hat feststellen können, sich ganz genau in der gleichen Weise in den Reden des Traumes wiederfinden lassen.

Die klinische Deutung des geschilderten Zustandes ist noch nicht ganz sicher, da nur wenige vollständig beobachtete Fälle vorliegen. Wie es scheint, handelt es sich um eine meist in jugendlichem Alter subacut auftretende Erkrankung, welche im Beginne mit Depression, vagen Verfolgungsideen, später aber mit unsinnigen, zusammenhangslosen Grössenideen und Erregungszuständen einhergehen kann. Nach verhältnissmässig kurzer Zeit treten die Wahnideen ganz zurück, und es entwickelt sich nun rasch der oben skizzirte Zustand mässigen Schwachsinnes mit hochgradigster Sprachverwirrtheit, der Jahrzehnte hindurch vollkommen stationär bleiben kann. Am wahrscheinlichsten ist es demnach für heute, dass wir es hier mit einer eigenartigen Form jener rasch zum Schwachsinn führenden Entartungsprocesse zu thun

haben, von denen einzelne Bilder als Hebephrenie (Hecker), Katatonie (Kahlbaum), Dementia praecox u. s. f. uns bereits bekannt sind.

X. Dr. Aschaffenburg, (Heidelberg): Ueber Ideenflucht.

A. wendet sich gegen die allgemein übliche Auffassung von der Ideenflucht, die in beschleunigtem Vorstellungsablauf bestehen soll. Die secundäre Ideenflucht Ziehen's, bei der die Kranken in Folge gehäufter, rasch wechselnder Hallucinationen rasch denken und sprechen, ist klinisch nicht haltbar, da die Sinnestäuschungen in unserem Gehirn entstehen, also nur als Theilerscheinung des krankhaften Vorganges angesehen werden müssen. In den leichtesten Formen der Ideenflucht ist die Neigung zum Abschweifen, vom Hundertsten in's Tausendste zu kommen am auffälligsten. Um den normalen Gedankenablauf zu beobachten, liess A. von einer Reihe von Versuchspersonen 100 nach einander folgende Associationen aufzeichnen. Dabei zeigten sich wiederholt Uebergänge von einem Gedankenkreis zu einem andern, die nur der Versuchsperson selbst verständlich waren, die Themata wechselten meist rasch. Manche Gedankensprünge wurden durch „indirecte" (Blatt, Folie, Narrheit; das nicht deutlich zum Bewustsein kommende Bindeglied war Folie) und durch „paraphasische" Associationen (Sphinx-Othello statt Odysseus) verständlich. Letztere kamen nur in der Ermüdung, bei Alcoholversuchen, und bei Manischen vor. — Der Unterschied zwischen dem Denken, wie es sich in der Sprache wiederspiegelt und dem wie es sich zeigt, wenn durch wahlloses Niederschreiben der Gedankenablauf fixirt wird, besteht also darin, dass wir alle nicht zur Sache gehörigen Associationen zu unterdrücken imstande sind. Wenn nun die motorische Erregung, die wir in dem Rededrang, dem Gesticuliren u. s. w. sehen, den Kranken zum sofortigen Aussprechen jedes Gedankens nöthigt, so haben wir die leichteste Form der Ideenflucht. Dieselbe Neigung zur sofortigen sprachlichen Reaction erklärt auch das fortwährende Eingehen auf äussere Reize, von Ziehen als Steigerung der Aufmerksamkeit (Hyperprosexie) bezeichnet, während A. dies Symptom als eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit auffasst.

Bei allen Ideenflüchtigen findet man eine Neigung zur Wiederholung derselben Gedanken und zu Wort- und Klangassociationen, Symptomen denen man in gleicher Weise auch bei Ermüdungsversuchen und bei der Alcoholintoxication begegnet. Für letztere hat Kraepelin, für erstere Vortragender nachgewiesen, dass diese künstliche Ideenflucht mit einer Herabminderung der intellectuellen Leistung und einer Verlängerung der Associationszeiten verbunden ist bei gleichzeitiger motorischer Erregung. Die Ideenflucht der Erschöpfungspsychosen will A. ohne Weiteres mit der bei hochgradiger Ermüdung identificiren. Aber auch die der Manie ist durchaus der experimentellen vergleichbar. Bei manischen Kranken fanden sich durchschnittlich 19 pCt. gegen höchstens 5 pCt. Reim- und Klangassociationen in normalem Zustand. Dieselben Worte kehrten bis 19 mal unter 100 wieder, gegen 6 mal als schlechteste Leistung in der Norm. Diese mit der Eingangs erwähnten Methode gewonnenen Resultate stimmen durchaus mit exacten zeitmessenden Versuchen

überein, ebenso zeigt die klinische Erfahrung die grosse Neigung zum Reimen und zur Stereotypie bei der Manie. Die Constatirung der Associationszeiten mittels des Hipp'schen Chronoskops ergab keine Zahlen, die kürzer als die auch sonst bei Normalen gefundenen waren, eine Ansicht die auch Féré gewann.

A. fasst seine Resultate dahin zusammen:

Bei der Ideenflucht finden wir: 1. Eine Erleichterung des motorischen Vorgangs.

2. Eine Veränderung des Associationsvorgangs, der sich in Häufung der motorischen Sprachvorstellungen (Reim- und Klangassociationen) und grösserer Monotypie äussert.

3. Eine Beschleunigung des Associationsvorgangs ist bisher nicht nachgewiesen und ist ebenso unwahrscheinlich wie eine objectiv nachweisbare grössere intellectuelle Leistung.

XI. Dr. H. Dehio (Heidelberg), Ueber gewisse Formen des periodischen Irreseins.

Unter den vielen Abweichungen vom Typus des periodischen Irreseins sind besonders einzelne Formen bemerkenswerth, welche mit Stupor einhergehen. Der Stupor ist bisher nur als Erscheinungsform einer depressiven Phase aufgefasst worden. Vortragender hat nun an der Hand mehrerer Fälle constatiren können, dass der Stupor auch an Stelle der Manie auftreten kann und dann Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde des Stupors darbietet. In einigen Fällen wurden katatone Symptome gefunden, in andern nicht. In den ersteren Fällen war der Stupor von beträchtlichen somatischen Symptomen, wie schnelle Abnahme des Körpergewichts, Cyanose, Kühle der Extremitäten, begleitet. Vortragender berichtet kurz über einige einschlägige Fälle, unter denen namentlich ein Fall mit circulärem Verlaufstypus das Eintreten des Stupors für die Manie, als „manisches Aequivalent", besonders eclatant zeigte. In allen Fällen liessen sich neben den Symptomen motorischer Hemmung einzelne manische Züge in verschiedener Combination nachweisen; einmal war die Ideenflucht besonders vorwiegend, meist bestand heitere Verstimmung, Zerstörungstrieb, plötzlich auftretende Handlungen aus reinem motorischem Drange. — Durch das Eintreten des Stupors an die Stelle der Manie unterscheiden sich die Fälle wesentlich von Schüle's circulärem Stupor. Trotz ihrer grossen Aehnlichkeit ist das Symptomenbild dieses Stupors von der Attonität doch durch das Fehlen jeglicher Andeutung eines zwangmässigen Handelns leicht zu unterscheiden, ebensowenig wie die zu Grunde liegende Manie niemals die Züge der katatonen, der „stuporösen" (Meynert) Manie trägt. Daher ist an der Eigenart dieser Stuporform festzuhalten. — Vortragender empfiehlt für denselben den von Kraepelin zuerst gebrauchten Ausdruck „manischer Stupor", womit zugleich das wie es scheint ausschliessliche Vorkommen dieser Form beim periodisch-manischen Irresein angedeutet werden soll. — Mit dem circulären Stupor Schüle's scheinen die Fälle eine dem typischen periodischen Irresein gegenüber etwas schlechtere Prognose gemeinsam zu haben; dagegen sind die Intervalle immer

relativ rein. — Vortragender gelangt zum Schluss: „Es giebt einen Stupor, welcher neben den Symptomen der motorischen Hemmung einzelne manische Züge aufweist. Dieser „manische Stupor" scheint dem periodischen Irresein eigenthümlich zu sein.

XII. Dr. Hoche (Strassburg). Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse.

Ausgehend von den Fällen von Degeneration peripherischer Nerven und von Muskelslatrophie bei Tabes fügt der Vortragende den spärlichen bisher vorliegenden entsprechenden Beobachtungen bei progressiver Paralyse 2 neue hinzu. Bei 2 männlichen Paralytikern hatte sich, im noch nicht cachectischen Stadium, an Thenar resp. Hypothenar und Interosseis eine unregelmässige Atrophie mit completer EaR entwickelt; bei beiden fehlten die Kniephänomene.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei dem einen plötzlich gestorbenen Kranken neben der Affection der Hinterstränge bei intacten Vorderhörnern, intacten Vorderarmnerven eine degenerative Arophie der betreffenden Muskeln.

In den epikritischen Bemerkungen wendet sich der Vortragende gegen die besonders in Frankreich vertretene Lehre von der Identität der Tabes und der progressiven Paralyse; er erörtert namentlich die Gründe, die gegen die Annahme sprechen, dass die Erkrankung der Seitenstränge eine secundäre, irgendwie von der cerebralen abhängige sei, er giebt zu, dass der Tabes und der progressiven Paralyse (abgesehen von gemeinsamen ätiologischen Beziehungen zur Lues, über deren zahlenmässige Häufigkeit die Meinungen divergiren) wohl gemeinsam sei der primäre Schwund der nervösen Elemente, bestreitet aber, dass dies und die häufige Coincidenz von Tabes und Paralyse schon genügen um beide Krankheiten zu identificiren.

Für die progressive Paralyse nimmt er eine locale Selbstständigkeit des pathologischen Processes in den einzelnen Abschnitten des Centralnervensystems an und ist geneigt diese Annahme auch auf die peripherischen Theile auszudehnen. Beobachtungen, wie die oben erwähnten, erscheinen geeignet, dies zu stützen.

(Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

XIII. Dr. Brandis. M. H.! Seitdem durch die Verbesserung der Influenzmaschine die statische Elektricität wieder zu therapeutischen Zwecken in Anwendung gezogen wurde, kannte man für die locale Franklinisation nur die Funkenentladung und ihre Modificationen, den Büschelstrom, den elektrischen Wind und die sogenannte dunkle Entladung; von einem eigentlichen fliessenden Strom konnte man nicht sprechen. Der Funke prasselt auf irgend einen Körpertheil hernieder in ganz diffuser und manchen Kranken unangenehmer Weise, es ist ganz unmöglich einen Muskel oder gar einen Nerven isolirt zu beeinflussen. Waren auch die Erfolge bei Neuralgien, Anästhesien und peripheren Lähmungen recht befriedigende, so konnte man doch nicht daran denken, dass tiefer gelegene Theile, vor Allem die Medulla getroffen werden könnten. Diese Erwägungen veranlassten den New-Yorker Arzt Dr.

Morton eine Methode zu ersinnen, durch welche die von der Influenzmaschine gelieferte Elektricität gleich wie die faradische und galvanische mittelst Elektroden als Strom in den Körper eintritt, und zwar so tief wie jede andere Form der Elektricität, selbstverständlich auch genau localisirt werden kann. Diesem, wie ihn Morton nennt, unterbrochenen Franklin'schen Strome misst er eine bedeutend grössere Wirkung bei als den anderen Formen der Elektricität, weil er bei der enormen Spannung sehr schnelle Stromschwankungen aufweist und deshalb auch erheblich grössere Reactionen hervorruft. Um die Funkenentladung in einen unterbrochenen Strom umzuwandeln, hat Morton eine Elektrode angegeben, welche ich Ihnen hier vorzeigen will. Durch die Einfügung von einem verstellbaren Conductor für Stromunterbrechungen und verschiedene Funkenlängen in den Stromkreis wird erreicht, dass aus der Elektrode der Strom ganz wie bei der dynamischen Elektricität in den Körper eintritt, der Funke nicht mehr ein charakteristisches Merkmal der Application bildet. Ausserdem, um die Wirkung zu erhöhen, wird das eine Kabel, welches mit dem negativen Pol verbunden ist, mit einer Kugel von Metall armirt, welche der Patient in die Hand nimmt.

M. H.! Auf eine vergleichende Kritik dieser Morton'schen Applicationsweise der statischen Elektricität mit der faradischen und galvanischen möchte ich nicht eingehen, ich glaube, ich bin der einzige Arzt in Europa, der dieselbe angewandt hat und meine Erfahrungen sind doch lange nicht zahlreich genug, um zu einem abschliessenden Urtheil zu kommen. Dagegen möchte ich Ihnen zwei Kranke vorstellen, welche mit dem Morton'schen Strom behandelt worden sind. Will man aus diesen beiden Fällen Schlüsse ziehen, so kann sich allerdings der unterbrochene Franklin'sche Strom eines ungewöhnlichen Erfolges rühmen.

Der eine dieser beiden Kranken ist 38 Jahre alt, niemals inficirt gewesen. Im Jahre 1892 erkrankte er mit heftigen Magenschmerzen, zu denen sich später Schwäche in den Beinen, Armen und Rücken einstellten, Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Patient wurde im Sommer 1893 in das hiesige Landesbad geschickt; die Aerzte, die ihn bisher behandelt, hatten die Diagnose Tabes dorsalis gestellt. Der Kranke wurde mir im Juli 1893 zur elektrischen Behandlung von dem dirigirenden Arzte des Landesbades überwiesen, ausserdem nahm er in der Anstalt Bäder. Patient klagte bei der Aufnahme über taubes Gefühl in den Fusssohlen, Ameisenkriechen, Schmerzen in den Beinen und grosse Schwäche; die Pupillen waren ungleich, jedoch keine reflectorische Starre vorhanden; Patellarreflexe waren aufgehoben und die bekannte Unsicherheit in den Bewegungen, beim Umdrehen, Augenschliessen etc. Bei diesem Status musste die Diagnose Tabes wohl von uns acceptirt werden. Der Patient wurde 6 Wochen lang franklinisirt und nahm laue Salzbäder. Der Erfolg der Behandlung war ein ungewöhnlich guter, die Patellarreflexe stellten sich, wenn auch sehr schwach, wieder ein, namentlich rechts, die Störungen der Sensibilität schwanden und Patient wurde als gebessert entlassen. Der Winter war ziemlich gut, ohne dass Patient arbeiten konnte. Im Februar stellten sich in den Beinen und Rücken wieder heftige Schmerzen,

sowie ausserordentliche Schwäche in den Beinen ein; Patient erhielt Argent. nitric. und wurde im März wieder in das hiesige Landesbad geschickt, wo er Salzbäder von 25 ° R. nahm. Er wurde mit dem Morton'schen Strom 2 mal des Tages 6 Wochen lang elektrisirt. Heute am 3. Juni sind die Patellarreflexe vorhanden, wenn auch schwach, die Pupillen reagiren lebhaft, Schmerzen und Parästhesien sind nicht vorhanden. Patient kann 3 Stunden lang gehen, ohne zu ermüden.

Der andere Patient wurde mir mit der Diagnose Herdsclerose am 19. April zur elektrischen Behandlung überwiesen. Patient war an beiden unteren Extremitäten gelähmt und wurde zu mir im Rollstuhl gefahren, er konnte weder Brod schneiden, noch seinen Rock zuknöpfen, noch schreiben, alles dies ist er jetzt zu thun im Stande. Seit 14 Tagen kommt er allein in meine Sprechstunde und kann den Weg zweimal am Tage zurücklegen, ohne stark zu ermüden. Schmerzen im Kopf und ein Gefühl von Spannung und Druck, wie von einer Haube, sind noch vorhanden, wenn auch erheblich schwächer.

Diese und andere Erfahrungen bestimmen mich, die Anwendung des Morton'schen Stromes fortzusetzen.

XIV. Dr. Becker (Rastatt): Krankendemonstration.

Der Fall von Acromegalie (59jährige Frau) zeigt die Vergrösserung der Nase, des Unterkiefers, der Extremitätenenden (die Haut ist mitbetheiligt), in typischer und ausgeprägter Weise. Auffallend starkes Hervortreten der zweiten Rippe vorn beiderseits. Keine Sternaldämpfung; kein Gesichtsfelddefect. Rechter Schilddrüsenlappen in geringem Grade vergrössert. Unterkieferlymphdrüsen geschwollen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Beginn des Leidens im 27. Lebensjahre. Vom 16.—23. starke Bleichsucht. Sonst gesund gewesen. Durch die vorliegende Krankheit, die noch im Fortschreiten begriffen, starke Beeinträchtigung des Wohlbefindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit. Erlöschen der Libido sexualis. Psyche, Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w. normal. Amenorrhoe vom 31.—36. Lebensjahre. Menopause im 45. Auch in der weiteren Verwandtschaft keine Bildungsanomalien, keine Nervenkrankheiten.

Bei der 51jährigen Patientin mit Syringomyelie (centraler Gliose) Beginn der Krankheit im 17. Jahre mit Parästhesien der rechten Hand. Bald darauf bis in die neueste Zeit häufige Panaritien an beiden Händen. Seit dem 33. Jahre Schwächerwerden der rechten Hand. — Jetzt ist vorhanden: Atrophie der Muskulatur des rechten Arms (Typus Duchenne-Aran) und des Beins, letztere in geringem Grade. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Stellenweise aufgehobene, resp. abgestumpfte (Verspätung gegenüber dem Tasteindruck) Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit, bei im Allgemeinen gut erhaltenem Tastgefühl. Nur das Trigeminusgebiet intact. Stereognostischer Sinn, Drucksinn, Lagegefühl der Glieder gut. Romberg-sches Symptom. Plantarreflex beiderseits bald fehlend, bald sehr schwach. Keine Ataxie. Patellarreflex links normal, rechts gesteigert; Achillessehnen-

reflex links normal, rechts klonisch. Pupillen gleich, reagiren gut. Das Schlucken auf der rechten Seite und grösserer trockener Bissen geht nicht. Gaumen und Schlund werden übrigens beim Phoniren und Würgen gut bewegt. Von Seiten der anderen Hirnnerven keine Störungen. Das öfter auftretende Herzklopfen, die Tachycardie und das Gefühl des Tiefathmenmüssens führt Vortr. auf eine beginnende Nierenschrumpfung zurück. — Es besteht ferner eine rechtsconvexe cervicale Scoliose, Stuhlverstopfung, rechtsseitiges Schwitzen, Urinretention und -Incontinenz. — Zweimal Abort nach normalen Geburten, Lues unwahrscheinlich.

Die Patientin, bei der Vortr. die Diagnose: beginnendes oder leichtes Myxödem für erlaubt hält, 34 Jahre alt, Tochter eines Bauern, in dessen Familie Entwickelungsanomalien häufig (in seiner Verwandtschaft einige Halbcretins, ein Kind hatte 12 Finger), bot von früher Jugend an Cretinähnlichkeit ohne auffallendes Zurückbleiben des Intellects. Sie war dabei gesund, munter und leistungsfähig (Nähen, Haus- und Feldarbeit). Seit Influenzaanfall 1890 Dickerwerden, immerwährendes Müdigkeits- und Kältegefühl, Schmerzen, namentlich im Rücken und den Armen; periodisches stärkeres Anschwellen des gegen früher überhaupt gedunsenen Gesichts, namentlich nach Armbewegungen. Sie schwitzt weniger. Wird öfter in Thränen getroffen (Schmerzen?), sonst psychisch nicht sehr verändert gefunden.

Objectiv: Gedunsenes Gesicht, nicht ödematös. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden. Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne. Temperatur bei öfterer Messung (Achselhöhle) 36,2—36,4. Schilddrüse nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiss und Mucin. Mechanische Nerven- und Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Kein Tremor. Reflexe, Sensibilität normal. Träge Bewegungen. Die Menstruation war immer gering. Vortr. bemerkte bei der ihm von früher bekannten Patientin die beschriebene Veränderung, als er sie besuchte, in der Absicht, den Zustand ihrer Nervenerregbarkeit zu prüfen, veranlasst durch die Beobachtung von Tetanie bei zwei ähnlichen, männlichen cretinoiden Individuen, von denen das eine vorgestellt wird.

Bei diesem, einem 24jährigen Cigarrenmacher, besteht die Krankheit seit dem 16. Jahre, wo er sein Geschäft zu lernen begann. Krämpfe fast nur im Winter. Trousseau'sches Phänomen u. s. w. immer nachweisbar. Vor drei Jahren ein epileptischer Anfall. Weiter scheint erwähnenswerth eine an die myotonische Reaction einerseits, das Rumpf'sche Phänomen andererseits erinnernde Modification der mechanischen Muskelerregbarkeit, langstehende Contraction, danach langdauerndes Zucken und Flimmern. Das Phänomen am besten an den Deltoidei und Pectorales zu sehen, war vor vier Jahren noch sehr deutlich; ist heute nicht hervorzurufen.

Was die Aetiologie dieses Falles anlangt, so sind infectiöse und toxische (Selbstintoxication) Einflüsse nicht ausfindig zu machen. Das Cigarrenmachen ist vielleicht als auslösendes Moment anzusehen. Da, wie erwähnt, ein anderer Fall von Tetanie, den Vortr. beobachtete, ebenfalls ein cretinoides Individuum betraf, ist derselbe geneigt, einen näheren Zusammenhang zwischen

beiden Zuständen anzunehmen. Er denkt an eine Anomalie der Schilddrüsenfunction als Ursache beider. Er bezieht sich dabei auf das Zusammenvorkommen einer solchen, des Kropfes, mit dem Cretinismus in seinen verschiedenen Abstufungen, bei welchem manche Thatsache an eine primäre Rolle des ersteren denken lässt; auf die an Mensch und Thier ermittelten Folgen der Schilddrüsenexstirpation: Hemmung des Wachsthums einer- (Bruns), Myxödem u. s. w., Tetanie andererseits. Diese Erfahrungen legen für die Fälle idiopathischer Tetanie bei Individuen mit Hypoplasie des Skeletts (Cretinoiden), besonders wenn sie, wie der vorgestellte, auch noch andere Folgeerscheinungen der Schilddrüsenexstirpation (Epilepsie) zeigen, den Gedanken nahe, dass es eine (angeborene?) Anomalie der Schilddrüsenfunction ist, welche den Organismus zu diesen Erkrankungen disponirt.

Die Behandlung des Falles mit Schilddrüsensaft (aus äusseren Gründen in Form der [unwirksamen?] englischen Tabloids) war erfolglos. Sie soll in anderer Form wiederholt werden.

An dem Falle mit Acromegalie glaubt Herr F. Schultze auch eine Vergrösserung des Oberkiefers zu bemerken.

Bei der Syringomyelie macht Herr Naunyn auf die symptomlos verlaufenden Posticuslähmungen, bei dem Myxödem auf die bei dem Falle vorhandene Pigmentirung der Stirn aufmerksam.

XV. Prof. Strümpell (Erlangen) demonstrirte die mikroskopischen Präparate eines Falles von primärer Degeneration beider Pyramidenbahnen, vom Lendenmark an bis hinauf in die Capsula interna.

Die betreffende Patientin hatte zu Lebzeiten eine fast über die gesammte Körpermuskusatur sich erstreckende spastische Lähmung dargeboten. (Der Fall ist bereits veröffentlicht in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde", Bd. V, Heft 2 u. 3.)

Ferner zeigt Str. Photographien und anatomische Präparate eines lange Zeit auf der Erlanger Klinik beobachteten Falles von typischer Acromegalie, verbunden mit starkem Diabetes mellitus. Bei der Section fand sich ein sehr ausgedehnter Hypophysis-Tumor, welcher alle Charaktere eines malignen Sarcoms darbot, auf die benachbarten Knochen übergewuchert war und namentlich auch die Nn. optici zur Atrophie gebracht hatte. Die Untersuchung der übrigen Knochen, insbesondere des Unterkiefers zeigt, dass es sich bei der Acromegalie um eine reine Hyperplasie der Knochen ohne jede Spur entzündlicher Processe handelt.

Endlich bespricht Str. auf Grund einer eigenen neuen Beobachtung die bisher sogen. „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund". In dem Falle Str.'s handelte es sich um ein junges Mädchen mit dauernder Ptosis, Facialis- und Kauschwäche. In der gesammten übrigen Muskulatur des Körpers war das auffälligste Symptom die ungemein rasche Ermüdbarkeit aller Muskeln. Las Patientin einen Vers vor, so sprach sie die ersten 2—3 Zeilen ganz gut und deutlich aus; dann wurde die Sprache rasch immer schwerfälliger und lallender, bis sie nach weiteren wenigen Zeilen ganz unverständlich war. Eine kurze Treppe konnte Patientin einmal ganz gut

hinaufsteigen, schon beim zweiten Male musste sie sich am Geländer anhalten, beim dritten Male war das Steigen ganz unmöglich. Täglich traten „Anfälle" schwerer „Bulbärstörungen" auf: Unmöglichkeit zu schlucken, Zurücksinken der Zunge u. dgl. In einem solchen Anfall starb die Patientin. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems hat bisher auch in diesem Falle gar keinen abnormen Befund ergeben! Derartige vollkommen analoge Beobachtungen sind bereits in geringer Zahl vorhanden, so dass es sich bestimmt um eine ganz eigenartige besondere Krankheitsform handelt. Man könnte sie vielleicht kurz als „asthenische Bulbärparalyse" bezeichnen.

XVI. M. Weil (Strassburg): Ueber Simulation von Blasenstörungen.

Von allgemeinen Betrachtungen über die Simulation von Blasenstörungen ausgehend, berichtet der Vortragende über einen diesbezüglichen Fall. Es handelt sich um einen 21jährigen Soldaten, der bei einer militärischen Uebung durch einen Sprung von einer Mauer herab sein Leiden sich zugezogen haben wollte; es bestand seinen Angaben nach darin, dass er in Folge schmerzhaften Harndrangs genöthigt war, alle 4—5 Minuten zu uriniren und dass in der Zwischenzeit der Urin in Tropfen abfloss. Bei der Untersuchung zeigte der Patient die eben beschriebene Störung in der Urinentleerung, sonst aber kein stichhaltiges Symptom einer körperlichen oder functionellen Erkrankung. Der Verdacht der Simulation, der sich aus verschiedenen Gründen aufdrängte, erwies sich als gerechtfertigt; es gelang nach einiger Zeit, die Methode zu eruiren, die Patient zur Darstellung seiner Täuschungsversuche anwandte. Dieselbe bestand darin, dass er die Contractionen des Sphincter vesic. ext., durch welche die Urinentleerung abgeschlossen wird, absichtlich hemmte. Dadurch erreichte er, dass der nach der Blasenentleerung in der Harnröhre bleibende Urin nicht, wie es normaler Weise geschieht, herausgeschleudert wurde, sondern langsam in Tropfen abfloss. Der schmerzhafte Harndrang, der den Patienten nöthigte, alle 4—5 Minuten zu uriniren, wurde deswegen fingirt, weil nur etwa für diesen Zeitraum die in der Harnröhre befindliche Urinmenge zur Darstellung des Harnträufelns ausreichte. Der Vortragende betont am Schluss die Nothwendigkeit einer genauen Controle zur Feststellung der Simulation von Blasenstörungen, die namentlich bei Beurtheilung von Unfallsansprüchen eine Rolle spielen könnte. (Ausführl. Mittheil. in der Berl. klin. Wochenschr.)

XVII. Dr. H. Reinhold (Freiburg i. B.): Sectionsbericht und Epicrise des am 7. Juni 1890 von Herrn Geh. Rath Bäumler der Versammlung vorgestellten Falles von chronischer Spinalaffection.*)

Vortragender berichtet kurz über das Ergebniss der Autopsie des damals vorgestellten Kranken; die anatomische Untersuchung des Rückenmarks

*) cfr. den Bericht über die XV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1890. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXII. Heft 2.

ist allerdings noch nicht völlig abgeschlossen, hat aber doch bereits ein so prägnantes Resultat ergeben, dass es sich rechtfertigen dürfte, schon jetzt gerade an dieser Stelle kurz darüber zu berichten.

Der Fall betraf einen damals 44jährigen Bäcker, der im 15. Lebensjahre ein schweres Trauma erlitten hatte, indem er unter ein Mühlrad gerieth und stark gequetscht wurde. Nach dem Unfall war er $^3/_4$ Jahr lang bettlägerig, angeblich an allen vier Extremitäten gelähmt, und so hilflos, dass er ein Jahr lang gefüttert werden musste. Später erholte er sich wieder, doch soll eine gewisse Schwäche in den Beinen und im Rumpf zurückgeblieben sein.

Seit dem Jahre 1878 traten dann stärkere Bewegungsstörungen und Schmerzen im Kreuz auf. Ob er Lues gehabt hat, ist nicht sichergestellt. Die Erscheinungen, welche er im Jahre 1890, bei seiner Aufnahme auf die medicinische Klinik und bei der Vorstellung hier in Baden darbot, waren kurz folgende: Spastische Parese der Arme und Beine mit beträchtlicher Steigerung der tiefen Reflexe; beim Gehen wird das linke Bein etwas geschleudert. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, namentlich an den oberen Extremitäten, und zwar ist am stärksten der Muskelsinn, ferner der Tast- und Temperatursinn betroffen, während auffallender Weise die Schmerzempfindung nur eine sehr viel geringere Herabsetzung zeigt. — Brach-Romberg'sches Phänomen. — An den Armen war die Parese nur gering, doch hatten alle Bewegungen der oberen Extremitäten etwas krampfhaft-ungeschicktes, incoordinirtes; diese Coordinations-Störung unterschied sich indessen von der tabischen Ataxie einmal durch die Combination mit spastischen Erscheinungen; ferner aber dadurch, dass nur solche Bewegungen unsicher waren, bei denen eine sensorische Controlle erforderlich war. Dagegen wurden die mimischen Handbewegungen, wenn Patient lebhaft gestikulirte, auch bei geschlossenen Augen vollkommen sicher und stetig ausgeführt. — Von Seiten der Kopfnerven keine Störungen, auch nicht im Bereich des sensiblen Trigeminus. Leichte Blasen- und Mastdarmstörungen.

Eine bestimmte Diagnose war intra vitam nicht möglich; in erster Linie war an Syringomyelie zu denken, vor Allem wegen des sehr chronischen Verlaufs und der hochgradigen Sensibilitätsstörungen. Doch war die Form der Sensibilitätsstörung, die Vertheilung auf die einzelnen Qualitäten eine ungewöhnliche für Syringomyelie; auch fehlten Muskel-Atrophieen, sowie vasomotorische und trophische Störungen ganz. Gegen die Annahme einer bloss functionellen Störung („traumatische Neurose") sprach das Fehlen aller cerebral-neurasthenischen bezw. hysterischen Symptome, die weitverbreiteten Spasmen, und dann auch die Form und Vertheilung der Anästhesie, speciell die relativ sehr geringe Alteration der Schmerzempfindung.

Patient verblieb bis zum 3. August 1890 auf der Klinik, kam dann in das Freiburger Bürgerspital, wo er am 19. December 1892 ziemlich plötzlich starb. Sein Zustand hatte sich bis zuletzt nicht wesentlich verändert; er war noch in den letzten Tagen vor dem Tode umhergegangen.

Die am 20. December 1892 Vormittags gemachte Autopsie ergab nun

ausser einer alten Lungen-Tuberculose und ausgedehntem Atherom zunächst im Gehirn nichts Besonderes; im Rückenmark dagegen schon am frischen Präparat sehr deutlich sichtbare Veränderungen: die Pia stellenweise verdickt; vom Lendenmark bis zum Halsmark eine anscheinend strangförmig vertheilte Verfärbung im Gebiet der Seiten- und Hinterstränge; im oberen Halsmark und im Anfangstheil der Oblongata eine Höhle mit deutlich sich abhebender Wand (Syringomyelie). Nach vollendeter Härtung waren die Verhältnisse noch deutlicher: die Höhle beginnt etwa in der Mitte des Halsmarks in Form eines queren Spaltes in der Gegend der hinteren Commissur, und reicht nach oben sich erweiternd bis etwas oberhalb der Pyramiden-Kreuzung, wo sie anscheinend in den erweiterten Centralkanal übergeht.

Auf der herumgegebenen, nach einem Weigert-Präparat gefertigten Zeichnung sieht man, wie die Höhle im Bereich ihrer grössten Ausdehnung die ganze Region der Hinterstränge einnimmt: nach vorn liegen die etwas abgeplatteten und verschobenen, sonst aber erhaltenen Pyramiden, in der Kreuzung begriffen; die Substantia gelatinosa des Hinterhorns und die spinale Trigeminus-Wurzel sind beiderseits intact; dagegen findet sich ein Degenerationsfeld im Gebiet beider Kleinhirnseitenstrangbahnen. Es wird der weiteren mikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben, in wie weit etwa aus dem histologischen Befunde sich Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, dass das vorausgegangene Trauma für die Entstehung dieser Höhle verantwortlich zu machen ist; oder ob congenitale Entwicklungsanomalien des Centralkanals auch hier eine Rolle gespielt haben. — Weiter unten im Rückenmark findet sich nun eine Strangdegeneration der Py.-S., Kl. S. und H.-Str., die, soweit sich dies bisher übersehen lässt, wahrscheinlich der Hauptsache nach nicht als secundäre, sondern als selbstständige Veränderung aufzufassen ist. Der Befund erinnert an die von Strümpell beschriebene Form der kombinirten Systemerkrankung, sowie auch an die Befunde bei der „atactischen Paraplegie" von Gowers. — Im Hinterstrang-Bereich sind vorzugsweise die Goll'schen Stränge befallen, die Wurzelzonen dagegen nicht; die Degeneration nimmt nach unten gegen das Lendenmark zu mehr und mehr ab (Demonstration an Präparaten). Wir haben es wahrscheinlich mit einer Combination von Syringomyelie mit combinirter Strang-Erkrankung zu thun; wie sie schon früher von Strümpell beschrieben worden ist.

Besonders auffällig ist nun der reichliche Befund von altem Blutpigment, nicht nur in der Wand der Höhle, sondern auch in entfernteren Partien des Rückenmarks, bis in's Lendenmark hinein. Dies Pigment, in Form bräunlicher Schollen, findet sich vorwiegend in den Gefässscheiden, stellenweise aber auch frei im Gewebe der degenerirten Stränge liegend; ferner auch in der Pia spinalis. Es liegt nahe, diesen Befund mit dem vorausgegangenen Trauma in Zusammenhang zu bringen.

Jedenfalls haben wir somit ein prägnantes anatomisches Substrat für die intra vitam beobachteten Erscheinungen. Die spastische Parese der Extremitäten werden wir von der Erkrankung der Pyramidenbahn herleiten müssen; dass die gleichzeitige Hinterstrang-Affection das Zustandekommen der Stei-

gerung der Sehnenreflexe nicht verhinderte, erklärt sich aus dem Freibleiben der Wurzeleintrittszonen, speciell auch im Lendenmark. Die hochgradigen Sensibilitäts-Störungen sind im Wesentlichen wohl von der Syringomyelie abhängig, wobei es zunächst noch dahingestellt bleiben muss, wie weit hier eine Schädigung der grauen Substanz, wie weit die Unterbrechung der Leitungsbahnen in Betracht kommt. Für die Störung des Tastsinns und des Muskelgefühls wird jedenfalls die Affection der Hinterstränge in erster Linie massgebend gewesen sein. In ätiologischer Richtung ist es nicht unwahrscheinlich, dass das vorausgegangene Trauma den ersten Anstoss sowohl zu der Höhlenbildung, als auch zur Strang-Degeneration gegeben hat.

XVIII. Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen.

Vortragender setzt in der Einleitung auseinander, dass seiner neuen experimentellen Untersuchungsmethode hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit zwar relativ enge Grenzen gezogen sind, dass sie aber trotzdem den übrigen Methoden mit Recht beigezählt werden muss, da dieselbe eine Lücke unter den bisherigen Methoden ausfüllt.

Denn keine einzige Methode ermöglicht eine genaue Feststellung der Oertlichkeits- und Abhängigkeitsverhältnisse der Nervenzellen in den grauen Massen. Wenn beispielsweise die Aufgabe lauten würde, für jeden einzelnen Augenbewegungsmuskel die entsprechenden Nervenzellen im Oculomotoriuskern ganz genau zu localisiren, so würde eine exacte Lösung einer derartigen Aufgabe mit keiner einzigen der bisherigen Methoden gelingen. Vortragender sucht darzulegen, dass beispielsweise auch die sonst vorzügliche Gudden'sche Methode im Stiche lässt, namentlich wenn es sich nur um wenige Nervenzellen handelt, und dass man auch nicht mit anderen Methoden, wie mit der Marchi'schen unter solchen Umständen zum Ziele kommt. Etwas eingehender bespricht er die Methode der secundären Degeneration, indem man mit Hülfe dieser Methode, um nur einen Fall anzuführen, z. B. die Localisationsverhältnisse der Nervenzellen im Rückenmark für die Daumenballen-Musculatur festzustellen gesucht hat. Vortragender bezieht sich auf die Untersuchungsergebnisse von David und Prevost und weist auf den Widerspruch derselben mit den Resulten des Sahli'schen Falles hin, zeigt weiterhin, dass die Mittheilungen über die diesbezüglichen Untersuchungen an Rückenmarken von im Vorderarm Amputirten, sowie über die Localisation der Nervenzellengruppen in der Lendenanschwellung nach jeder Richtung zu wünschen liessen. Abgesehen davon, dass fast nur die grossen Nervenzellen der Vorderhörner berücksichtigt sind und dass die Localisationsverhältnisse der mit den sensiblen Nervenbahnen in Verbindung stehenden Nervenzellen so gut wie nicht in den Rahmen der Untersuchung aufgenommen sind, von den entsprechenden Spinalganglienzellen gar nicht zu reden, so schliesst schon die bisherige Vorbehandlung derartiger Untersuchungsobjecte mit Chromsalzen eine genaue Feststellung der Localisationsverhältnisse der Nervenzellen durchaus aus. Aber auch selbst für den Fall, dass die Methode der secun-

dären Degeneration in Verbindung mit einer brauchbaren Nervenzellendarstellungsmethode in Anwendung gebracht würde, sind doch so viele Umstände vorhanden, die noch sehr der Aufklärung bedürfen, dass die Ergebnisse nicht ohne Weiteres zu gebrauchen sind. So z. B. lehrt die Erfahrung, dass jene Nervenzellenform, die man in den motorischen Nervenkernen oder in den Vorderhörnern antrifft, eine rückläufige Veränderung erleidet, sobald die Verbindung zwischen Nervenzelle und Muskelzelle unterbrochen wird, dass diese Veränderung zunächst stürmisch einsetzt und ihren Höhenpunkt ungefähr am 18.—22.—30. Tag nach erfolgter Unterbrechung erreicht. Von da an tritt ein merkwürdiges Phänomen auf. Ein nur sehr kleiner Bruchtheil dieser Zellen fällt dem Untergange definitiv anheim: die weitaus grösste Anzahl dieser Zellen aber beginnt sich allmälig, wahrscheinlich von Seite anderer Verbindungen aus zu erholen, so zwar, dass z. B. am Facialiskern 50 bis 60 Tage nach erfolgter Unterbrechung, die Unterscheidung dieser Zellen von gesunden Zellen dem Nichtgeübten grosse Schwierigkeiten bereiten kann, während diese Unterscheidung etwa 8 Tage nach erfolgter Unterbrechung selbst für einen Laien klar liegt. Ueber das weitere Verhalten dieser Zellen will Vortragender sich noch nicht definitiv aussprechen, denn nach seiner Meinung ist das ihm vorliegende Material noch zu klein. Unter aller Reserve bemerkt er, dass seiner Meinung nach diese Zellen doch schliesslich einer Veränderung anheimfallen, jener nämlich, die man als einfache Atrophie bezeichnet. Andere Nervenzellenformen verhalten sich anders, wenn die Verbindung mit ihrem central oder peripher gelegenen Centrum unterbrochen wird. Die einen Zelltypen fallen einer stürmisch verlaufenden regressiven Veränderung anheim, die rasch zum Zelluntergang führt; bei anderen setzt die rückläufige Alteration allmälig ein, erreicht langsam einen bestimmten Grad, um dann längere Zeit stabil zu bleiben; von wieder anderen Nervenzellentypen weiss der Vortragende nur zu berichten, dass auch sie eine Veränderung erfahren, ohne aber über deren Verlauf genaueres angeben zu können. Bei dieser vielgestaltigen Reactionsweise der einzelnen Nervenzellentypen sind noch in Betracht zu ziehen die progressiven Veränderungen, die die Neuroglia erleidet, wenn eine Schädigung der specifisch nervösen Elemente stattfindet und der Umstand, dass hierüber unsere Kenntnisse noch sehr gering sind, dass wir insbesondere noch nicht wissen, ob und in welcher Weise gliöse Wucherungen die gesunden Nervenzellen und Bahnen beeinflussen u. s. w. Dazu kommen die Verschiebungsphänomene und noch einige andere nicht endgültig entschiedene Punkte: selbst also auch unter der Bedingung, dass die Methode der secundären Degeneration in Verbindung mit einer guten Nervenzellentinction in Gebrauch genommen würde, sind so viele Umstände noch unbekannt, dass auf diese Weise eine genaue Feststellung der Localisation der abhängigen Nervenzellen nicht zu erreichen ist.

Bei der neuen Methode liegen die Verhältnisse wesentlich einfacher. Sie beruht auf folgenden Thatsachen:

1. Die Aufhebung der Verbindung der Nervenzellen mit ihrem Endorgan, gleichgültig ob es eine Muskel- oder Sinnesepithelzelle ist, ruft bei

erwachsenen und halberwachsenen Thieren in den Nervenzellen eine rückläufige Veränderung hervor.

2. Im Centralorgan ruft die Hinwegnahme eines Centrums in den Nervenzellen des zunächst gelegenen und direct abhängigen Centrums eine regressive Veränderung hervor, die in den ersten Wochen nicht über das zunächst gelegene Centrum hinausgreift. Es ist gleichgültig, ob man das Centrum entfernt oder die beide Centren verbindende Bahn durchschneidet.

3. Je nach dem Nervenzellentypus verläuft die regressive Veränderung verschieden. Man kann jedoch von den regressiven Veränderungen sämmtlicher Zelltypen sagen, dass die Veränderung zunächst in einer Schwellung des Zellkörpers mit einer eigenartigen körnigen Umwandlung der färbbaren Substanz des Zellenleibes besteht. Hier und da äussern sich auch am Kerne specifische Veränderungen. Ferner steht fest, dass bei Anwendung einer guten Nervenzellentinction sämmtliche Veränderungen 8—15 Tage nach erfolgtem experimentellen Eingriff ohne Schwierigkeiten erkannt werden können.

4. Es ist Gesetz im Centralorgan, dass in dem Momente, wo die Nervenzellen von einer Noxe direct getroffen eine regressive Veränderung erleiden, die Gliazellen der Umgebung eine progressive Alteration erfahren. Weigert gebührt das Verdienst, dieses Gesetz erkannt zu haben. Es ist gleichgültig, welcher Art die Noxe ist; trifft irgend eine Schädlichkeit speciell nur die specifischen Elemente des Centralorgans, also nur die Nervenzelle und Nervenfaser, dann reagiren die umgebenden Gliazellen mit einem Succulenterwerden des Zellenleibes, mit einer üppigeren Entfaltung desselben; bisher nicht tingible Zellkörper nehmen theilweise Farbe an und den Höhepunkt der progressiven Erscheinungen bezeichnet die Proliferation der Gliazellen auf dem Wege der Karyokinese.

Vortragender setzt auseinander, dass alle diese Thatsachen nur dann für eine Untersuchungsmethode verwendet werden können, wenn eine Nervenzellentinction zur Verfügung steht, die gestattet, die rückläufigen Veränderungen der Nervenzellen sofort und sicher zu erkennen. Er weist auf die Nissl'sche Methylenblautinction*) hin, die in der That ein sicheres Erkennen

*) In ihrer Verbesserung wird die Methode folgendermassen ausgeführt: Härtung des ganz frischen Materials in nicht zu grossen Blöcken in 96° Alkohol. Schneiden des gehärteten und nach Weigert mit Gummi aufgeklebten Blockes ohne jede Einbettung mit Alkohol-befeuchteter Klinge. Färben des Schnittes in einer Uhrschale, wobei die Färbeflotte solange über einer Spiritusflamme erhitzt wird, bis Bläschen mit hörbarem Geräusch zerplatzen (was bei ca. 65—70° C. erreicht ist). Differenziren des Schnittes in Anilinölalkohol. Sobald keine gröberen Farbwolken mehr abgehen, kommt der Schnitt auf den Objectträger und wird mit Fliesspapier abgetrocknet. Hierauf auf den Schnitt einige Tropfen Oleum cajeputi. Sobald der Schnitt durchsichtig ist, mit Fliesspapier abtrocknen. Hierauf auf den Schnitt einige Tropfen Benzin und dann Einbettung in Benzincolophonium.

Die Färbeflotte besteht aus 3,75 Methylenblau B. pat., 1,75 Venetiani-

der Veränderungen ermöglicht, und zwar deshalb, weil diese Methode nicht nur einen genauen Einblick in die Structurverhältnisse der Nervenzellenkörper gestattet, sondern auch in Folge ihrer electiven Eigenschaft geeignet ist, die Nervenzellenveränderungen sofort ersichtlich zu machen, zumal die Wucherungen der Neuroglia gewissermassen der Index dafür sind, dass sich in ihrer Nähe veränderte Nervenzellen aufhalten müssen.

Die Ausführung der Methode besteht darin, dass man bei einem erwachsenen oder halberwachsenen Thiere jene Centren entfernt oder jene Bahnen durchschneidet, von denen festgestellt werden soll, welche Nervenzellen von ihnen abhängig sind. Die Ausführung der Operation entspricht der Operationsweise bei der Gudden'schen resp. Marchi'schen Methode. Tödtet man nun die Thiere 8—15 Tage nach dem experimentellen Eingriff, härtet sofort das Organ in Alkohol und färbt die Schnitte nach der Nissl-schen Methode, so wird der Untersucher sehr wohl im Stande sein, nicht blos die abhängigen Centren zu erkennen, sondern auch innerhalb derselben die abhängigen Nervenzellen zu localisiren.

Selbstredend sind bei der angegebenen Methode Fehlerquellen ebenso zu vermeiden, wie bei jeder anderen Methode. Vortragender macht aufmerksam, dass, wie er bereits auseinandergesetzt, ihrer Leistungsfähigkeit relativ enge Grenzen gezogen seien, dass man namentlich feinere und versprengte Bahnen in derartigen Zellendarstellungspräparaten nicht verfolgen könne.

Von grösster Wichtigkeit ist ferner, dass völlig aseptisch operirt werden muss. Im Falle, dass sich eitrige Entzündungen der Operation anschliessen, können Nervenzellen durch diese Schädlichkeit verändert werden, was zu den grössten Irrthümern führen kann. Vortragender erwähnt bei dieser Gelegenheit den bekannten Befund Forel's, der nach Ausreissung des Nervus facialis ein anderes Resultat erhielt als nach Durchschneidung dieses Nerven

---

scher geschabter Seife, 1000,0 destill. Wasser oder weiches Brunnenwasser. Den Zusatz von Venetianischer Seife verdankt Vortragender der Anregung von Dr. Frank in Wiesbaden. Das Anilinölalkoholgemisch besteht aus 10,0 Anilinöl und 90,0 Alkohol 96°. Das Anilinöl muss wasserhell sein und wird auf Verlangen in wasserheller Ausführung von den Höchster Farbwerken geliefert. Selbstredend muss das Anilinöl vor Licht geschützt werden. Die grösste Unannehmlichkeit bei der Methode ist das Einbetten in Benzincolophonium. Letzteres wird hergestellt, indem man käufliches Colophonium mit Benzin übergiesst, stehen lässt, bis sich durchsichtig helle Lösung in oberflächlicher Schicht abgesetzt hat. Beim Einbetten muss man durch Erhitzen die Benzingase austreiben, die sich dabei meist entzünden. Bläst man sofort die Flamme aus und wiederholt dies, bis keine Benzingase mehr vorhanden sind, so gelingt die Einbettung in einer cementharten Masse, in der jede Diffusion ausgeschlossen ist, sehr leicht. Man hat sich vor dem Anbrennen der Präparate unter allen Umständen zu hüten. Uebrigens sind solche Veränderungen so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Veränderungen nicht leicht möglich ist.

und spricht seine Meinung dahin aus, dass sich in dem einen Falle, bei der Ausreissung nämlich, der Operation eine eitrige Entzündung angeschlossen habe, die rasch zum Zelltod der betroffenen Zellen führte. Vortragender betont mit allem Nachdruck, dass es nach seinen Erfahrungen beim peripheren Nerven ganz gleichgültig sei, ob man den Nerven ausreisst oder excidirt oder durchschneidet oder durch chemische Mittel die Leitung unterbricht: der Accent ist auf die völlige Unterbrechung der Verbindung und auf die Fortdauer dieser Unterbrechung zu legen. Nur die Länge der Strecke von der Zelle bis zum Angriffspunkt scheint die Zeit des Eintrittes der rückläufigen Veränderung in geringem Grade zu beeinflussen. Sehr grosse Schwierigkeiten entstehen für den Untersucher, wenn die abhängigen Nervenzellen einzeln und zerstreut im Gewebe vertheilt sind und nicht in Gruppen oder sonst irgendwie einigermassen gesammelt sich vorfinden. Nur die völlige Beherrschung der Technik, die genaue Kenntniss sämmtlicher Zellformen und und ihrer Veränderungen und die Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen kann hier vor Falschschlüssen schützen. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass der Grad der Reaction von Seite der Neuroglia ein sehr verschiedener ist. Vortragender weist auf Kerne des Thalamus hin, deren Nervenzellen von der Rinde aus eine rückläufige Veränderung erfuhren und wobei die einen nur eine relativ minimale Gliawucherung erlitten, während bei andern Kernen diese solche Grade schon nach 8 Tagen erreichte, dass der abhängige Kern bereits mit blossem Auge erkenntlich ist. Endlich sind noch die vielen noch nicht aufgeklärten Punkte der Lehre von den Nervenzellen zu berücksichtigen, so z. B. die Chromophilie der Nervenzellen. Kurz, soll die neue Methode brauchbare Ergebnisse zu Tage fördern, so bedarf sie derselben Kritik und Vorsicht, wie es auch bei allen übrigen hirnanatomischen Methoden der Fall ist.

Vortragender weist auf seine mitgebrachten Präparate hin, die sehr deutlich die Leistungsfähigkeit der neuen Methode darlegen. Eine Serie von Schnitten zeigt, wie ausserordentlich klar die Abhängigkeit der Nervenzellen des Thalamus von der Hirnrinde aus auf diese Weise zu Tage tritt und unterlässt es nicht darauf aufmerksam zu machen, dass gerade durch diese Methode der Nachweis für die Richtigkeit der seiner Zeit von ihm beschriebenen zahlreichen Thalamuskerne geliefert wurde. Eine andere Serie von Schnitten zeigt die rückläufigen Veränderungen motorischer Nervenzellen des Facialiskerns in ihren verschiedenen Stadien und die Rückbildung derselben. Wieder andere Schnitte zeigen die Lokalisationsverhältnisse der Nervenzellen für gemischte Nerven im Rückenmarke. Theils wurden der N. medianus, ulnaris und radialis, theils der N. ulnaris und radialis, theils nur die einzelnen Nerven in ihrer Leitung unterbrochen. In diesen Präparaten konnten nicht bloss die Oertlichkeitsverhältnisse der motorischen Zellen mit grösster Sicherheit festgestellt werden, sondern auch diejenigen der entsprechenden Spinalganglienzellen und einer Reihe von netzförmig und anders structurirten Nervenzellen, deren physiologische Bedeutung noch unklar ist. Wenn die Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi zu den sensiblen Fasern der gemischten Nerven gehören,

so kreuzen sich die sensiblen Fasern derart, dass ein Theil ihrer Zellen im gleichseitigen Hinterhorn, ein zweiter Theil der Zellen im gegenüberliegenden Hinterhorn eine rückläufige Veränderung erleiden. Analog verhalten sich übrigens auch grössere Nervenzellen mit netzförmiger Structur, während die motorischen Nervenzellen stets auf der gleichen Seite eine Veränderung erleiden. Endlich zeigt Vortragender noch, welche Verheerung Eiterungen, die sich an die Operation anschliessen, hervorrufen können.

Vortragender bedauert, dass er nicht im Stande ist, alle hier einschlägigen Verhältnisse beantworten zu können, ist aber doch der Ansicht, dass die Methode, so wie sie vorgetragen wurde, mancher Untersuchung förderlich sein wird.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstrirt derselbe noch eine Reihe von Abbildungen von Nervenzellen, die die verschiedene Structur der einzelnen Nervenzellentypen darstellten.

XIX. Doc. Dr. Sommer (Würzburg): Einige Resultate der Untersuchung des Kniephänomens bei Aequilibrirung des Unterschenkels.

Sommer führt mit Bezug auf seinen bei dem Congress in Rom demonstrirten Apparat Folgendes aus. Fortschritte in der Wissenschaft werden wesentlich durch leistungsfähige Untersuchungsmethoden bewirkt. Fortschritte in der Psychiatrie sind nicht in klassifikatorischer, vielmehr in methodischer Beziehung zu erwarten. Wenn man den nicht durch organische Hirnerkrankungen bedingten Geistesstörungen durch methodische Untersuchung näher treten will, so muss man vor allem die motorische Seite der psychopathischen Zustände untersuchen. Es empfiehlt sich in dieser Beziehung, den cerebralen Einfluss auf den Ablauf von reflectorischen Vorgängen zu beobachten. Durch Sommer's Apparat zur Aequilibrirung des Unterschenkels wird das Kniephänomen in eine ganze Reihe von Hebungen und Senkungen aufgelöst, und man kann nun an der Form der Curve, welche sich über mehrere Secunden erstreckt, den cerebralen Einfluss sehr deutlich studiren.

Sommer legt eine Reihe von Curven vor von Normalen bei verschiedenen Winkelstellungen des Knies, von Epileptischen, im gewöhnlichen und im comatösen Zustande, von Paralytischen mit fehlenden und gesteigerten Kniephänomenen, ferner besonders von Kateleptischen, und weist auf die gesetzmässige Art des Ablaufes bei bestimmten Zuständen hin.

Schluss der XIX. Versammlung um $12^1/_2$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juni 1894.

L. Laquer. A. Hoche.

XVIII.

Referate.

1. Prof. Dr. **Otto Binswanger,** Director der Landesirrenanstalt und psychiatrischen Klinik in Jena. **Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen.** Jena 1893. 186 Seiten mit 1 lithographirten Tafel und 1 Abbildung im Text.

Die Untersuchungen, über welche Binswanger in dem vorliegenden Buche berichtet, nehmen ihren Ausgang von den Tuczek'schen Beobachtungen über Faserschwund in der Gehirnrinde der Paralytiker und von der Discussion, die bei Gelegenheit des internationalen Congresses in Berlin über die Frage der primären oder secundären Betheiligung der Nervenelemente bei dieser Krankheit stattgefunden hat. Der Verfasser hat sich bemüht, die frühen Stadien des Processes zu verfolgen, und legt seinen Erörterungen die Ergebnisse von 21 Sectionen von Paralytikern zu Grunde, welche innerhalb des ersten Jahres der Krankheit gestorben waren. Er unterscheidet dabei: 1. die Befunde bei exquisit chronisch sich entwickelnden Fällen, in welchen der Tod im Initialstadium ohne das Dazwischentreten paralytischer Anfälle durch intercurrente Erkrankung erfolgt war; 2. die Befunde an chronisch sich entwickelnden Fällen mit Tod im Initialstadium durch paralytischen Anfall; 3. Befunde an stürmisch verlaufenden Fällen, welche schon beim Einsetzen der acuten Krankheitserscheinungen kürzere oder längere Zeit die klinischen Zeichen der Paralyse dargeboten hatten; 4. wahre acute Fälle ohne Vorläufererscheinungen.

Wir können hier nicht auf die Einzelheiten dieser Befunde sowie auf die lesenswerthen Erörterungen über die neueren Entzündungstheorien eingehen, müssen uns vielmehr darauf beschränken, das Ergebniss der Untersuchungen anzuführen, welches der Verfasser dahin zusammenfasst, dass „die typischen Fälle der allgemeinen progressiven Paralyse anatomisch betrachtet, auf chronischen, diffusen, atrophisch degenerativen Veränderungen der functionstragenden Rindensubstanz beruhen". „Dieselben betreffen wahrscheinlich in erster Linie die feinsten mit unseren jetzigen Hülfsmitteln an den pathologischen Objecten nicht mit genügender Deutlichkeit darstellbaren markhal-

tigen und marklosen Nervenendausbreitungen, gehen aber schon im Anfangsstadium der Erkrankung auf die mittelst der Markscheidenfärbung nachweisbaren Nervenfasern und auf die Ganglienzellen über".

„Schon in den Frühstadien der Erkrankung finden sich die Folgeerscheinungen dieser Gewebsschädigungen an den Blutgefässen deutlich ausgeprägt". Erweiterung der venösen Gefässbahn, regressive Veränderungen der Gefässwand selbst von dem Charakter der hyalinen Degeneration, ferner reparatorische Vorgänge an der Endotheladventitia (Verdickung und Wucherung der endothelialen Kerne) werden als solche secundäre Veränderungen bezeichnet. Wucherungsprocesse der faserigen Antheile der Gerüstsubstanz seien in den in Frage kommenden Stadien der Paralyse noch nicht nachweisbar. Nur in der Gliahülle sei neben atrophischen Stellen auch deutliche Vermehrung und derbere Beschaffenheit der Gliafasern zu erkennen. Die mesodermalen Stützzellen (Spinnenzellen) seien bei den Frühformen in den mittleren unf tieferen Rindenlagen nicht vermehrt. Zuerst trete in der Gliahülle eine deutliche Vermehrung derselben auf.

„Bei weiterem Bestande des Leidens treten zu den genannten Veränderungen wahre entzündliche d. i. exsudative Vorgänge hinzu". Auch die Veränderungen der Pia werden als nachträglich eintretende, wahrscheinlich durch Fortpflanzung der endothelialen Wucherung von der Gefässscheide auf die Endothelmembran zu erklärende bezeichnet. In den Frühformen sei die Pia über der Convexität nur wenig verdickt.

Die sogenannten gallopirenden Formen der Paralyse unterschieden sich nicht durch einen besonderen Befund, sondern nur durch ein rascheres Fortschreiten des Processes von den typischen Formen.

Es ist leicht ersichtlich, dass es sich bei einem Theil dieser Thesen zunächst um eine bestimmte Deutung der anatomischen Befunde handelt, die nicht ohne Weiteres allgemeine Zustimmung finden wird. Gerade bezüglich der principiellen Frage, mit welcher sich das Buch vorwiegend beschäftigt — ob die Degeneration der Nervenelemente oder die von den Gefässwänden ausgehenden Veränderungen die primären Störungen bei der Paralyse sind — werden die Ansichten noch immer getheilt bleiben, wenn auch viele der mitgetheilten Thatsachen zu Gunsten der ersteren Annahme sprechen. Jedenfalls aber stellt der vorliegende Versuch einer Lösung dieser Frage einen bedeutungsvollen Beitrag dar, aus welchem die weitere Discussion vielfache Anregung und Belehrung schöpfen wird. J.

---

2. Prof. Dr. **H. Ziehen** (Jena), **Psychiatrie.** Für Aerzte und Studirende bearbeitet. Mit 10 Abbildungen in Holzschnitt und 10 physiognomischen Darstellungen auf 6 Lichtdrucktafeln. Berlin, Friedrich Wreden. 1894.

Der Verfasser hat, so bemerkt er in der Vorrede, den Versuch gemacht, die Lehren der physiologischen Psychologie, wie er sie in seinem Leitfaden der letzteren vorgetragen hat, in diesem Lehrbuch auf die klinische Psychiatrie

anzuwenden. In der That sind die Bezeichnungen Apperception, Willensvermögen, Selbstbewusstsein u. s. w. mit Consequenz vermieden und ist das ganze Gebäude der allgemeinen Psychopathologie auf dem Boden der sogenannten „Associationspsychologie“ aufgeführt. Die Schilderung der einzelnen Elementarstörungen weicht dabei nicht wesentlich von der herkömmlichen ab und sie ist in flüssiger, leicht fasslicher Form gegeben. An manchen Stellen freilich macht sich die Umgehung jener Ausdrücke, die doch schliesslich in ganz unvorgreiflicher Weise als kurze Bezeichnung für gewisse complexe Erscheinungen in Gebrauch sind, in etwas gewaltsamer Weise bemerklich, so die gänzliche Vermeidung des Wortes „Trieb“ bei den Störungen des Handelns. —

Dem Abschnitt über specielle Psychopathologie, den man bei der z. Z. in der psychiatrischen Formenlehre herrschenden Gährung mit besonderem Interesse lesen wird, ist eine möglichst einfache Classification zu Grunde gelegt. Nicht besonders glücklich erscheint uns allerdings die erste Haupteintheilung in Psychosen ohne Intelligenzdefect und in Defectpsychosen. Unter letzteren werden ausser den angeborenen geistigen Schwächezuständen die erworbenen als Dementia paralytica, senilis, epileptica, alcoholica und secundaria zusammengefasst, wobei unter der secundären Demenz u. a. auch die aus functionellen Psychosen, d. h. also aus der ersten Klasse hervorgehenden verstanden werden. Die durch die tägliche Erfahrung zu bestätigende Thatsache, dass bei vielen primären, sei es acuten, sei es chronischen Psychosen von vornherein ein Intelligenzdefect eintritt, ebenso die weitere Thatsache, dass gerade bei intellectuell defecten Menschen oft die reinsten sogenannten einfachen Psychosen auftreten, findet bei dieser Betrachtungsweise keinen Raum. Auch der Bemerkung, dass das vierte Stadium der chronischen einfachen Paranoia ein solches der „Pseudodemenz“ sei, in welchem „keinerlei Intelligenzdefect besteht“ (S. 382), vermögen wir uns wenigstens für viele der Fälle nicht anzuschliessen.

Es werden noch manche andere Angaben aus der speciellen Formenlehre auf ähnlichen Widerspruch stossen, zumal der Verfasser sich bei diesem, der Sammlung „kurzer“ Lehrbücher angehörenden Werke nicht auf eingehende Begründungen einlassen konnte. Doch bietet das Buch für den Fachmann mancherlei Anregung und es wird wegen seiner übersichtlichen Darstellungsweise voraussichtlich gerne von dem Anfänger als Leitfaden gewählt werden. J.

---

3. Prof. Dr. **H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende.** Berlin. S. Karger. 1894. 870 Seiten mit 220 Abbildungen.

Die rasche Entwickelung, deren sich die Lehre von den Nervenkrankheiten zu erfreuen hat, erweckt naturgemäss das Bedürfniss nach zusammenfassenden, das ganze Gebiet einschliessenden Darstellungen. Zu den vielen, zum Theil ausgezeichneten Werken dieser Art, welche in den letzten Jahren

in rascher Folge erschienen sind, ist nun auch das vorliegende getreten, dessen Verfasser durch seine zahlreichen Arbeiten und durch seine langjährige practische Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten von vornherein als berufener Darsteller derselben erscheinen muss. In der That ist es ihm gelungen, den an ein Lehrbuch zu stellenden Anforderungen zu entsprechen und den ungemein reichen Stoff auf verhältnissmässig knappem Raume zu bewältigen.

Auf die Literatur und auf die geschichtliche Entwicklung der verschiedenen Fragen konnte dabei allerdings nicht näher eingegangen werden, und es ist nicht zu verkennen, dass hierdurch die Darstellung einzelner, noch im Werden begriffener Kapitel vielleicht eine etwas zu pragmatische Form gewonnen hat. Im Ganzen hat es aber der Verfasser verstanden, den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den verschiedenen Krankheiten klar darzustellen und vielfach auch dieselben durch eigene Beobachtungen zu fördern. Durch zahlreiche Abbildungen, welche zum Theil anderen Werken entlehnt sind, grossentheils aber eigene Beobachtungen des Verfassers wiedergeben, wird das Verständniss des Vorgetragenen gefördert.

Das Buch wird sich zweifellos als ein guter Führer sowohl für Studirende wie für Aerzte erweisen, aber auch von den Kennern des Faches mit Nutzen zu Rathe gezogen werden. J.

---

4. Dr. **Eduard Flatau, Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufs.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. Berlin, 1894. S. Karger.

Auf einer ersten Tafel sind in zwei den Gesammtverlauf der Fasern durch das centrale Nervensystem darstellenden Schematas (in welchen nur das Verhältniss der grossen Ganglien zur Marksubstanz nicht ganz richtig wiedergegeben ist) und in zahlreichen schematischen Einzeldarstellungen die zur Zeit geltenden Anschauungen übersichtlich versinnbildlicht. Der erläuternde Text zu dieser Tafel schildert auf 27 Seiten die Ergebnisse der neueren Forschungen auf diesem Gebiete. Die weiteren sieben Tafeln bringen in natürlicher Grösse photographische Abbildungen des Gehirns, und zwar sowohl von den verschiedenen Seiten der Oberfläche wie von frontalen, horizontalen und sagittalen Durchschnitten. Die betreffenden Photographien sind direct von frischen Präparaten abgenommen; sie sind vortrefflich gelungen und können den in dem bekannten Gehirnatlas von Gavoy enthaltenen Abbildungen sehr wohl an die Seite gesetzt werden. Allerdings ist die Zahl der Durchschnitte eine viel geringere als in dem genannten Werke; dafür ist aber auch der Preis erheblich billiger und daher eine allgemeinere Verbreitung des Flatau'schen Atlas zu erwarten. J.

5. **Moritz Schiff's Gesammelte Schriften zur Physiologie.** I. Band. Mit 3 Tafeln, 7 Zeichnungen im Text und dem Portrait des Verfassers. 790 Seiten. Lausanne, 1894.

Zur Feier von Schiff's Jubiläum haben die Freunde und Verehrer des bekannten Physiologen die Mittel zur Verfügung gestellt, um eine Sammlung seiner zahlreichen, in den verschiedenen Zeitschriften zerstreuten Abhandlungen zu ermöglichen. Der vorliegende erste Band enthält ausschliesslich Aufsätze aus dem Gebiete der Nervenphysiologie, von denen viele auch für die Nervenpathologie von Interesse sind und deren Wiederabdruck daher auch von den Vertretern der letzteren dankbar begrüsst werden wird. Wir können auf die einzelnen Aufsätze hier nicht eingehen und beschränken uns daher darauf, die Ueberschriften der Hauptkapitel anzuführen. Es sind dies I. Einfluss der Nervenelemente auf die Respirationsbewegungen. II. Frühere Arbeiten über die Innervation der Blutgefässe. III. Allgemeines zur Nervenphysiologie. Aus dem III. Kapitel sei besonders auf die Arbeiten über die Hemmungsnerven, ferner über Degeneration und Regeneration der Nerven, über die Bedeutung der Spinalganglien u. a. hingewiesen, die zum Theil für actuelle Fragen der Nervenpathologie Bedeutung haben. J.

Aufruf

zu

Beiträgen für Errichtung eines Charcot-Denkmals.

Frankreich hat einen seiner bedeutendsten Kliniker, den hervorragenden Neuropathologen Charcot verloren. Mit der französischen Nation betrauert die medicinische Welt aller Culturländer den Tod des als Forscher wie als Arzt gleich ausgezeichneten Mannes.

Um sein Andenken zu ehren und sein Bild der Nachwelt zu erhalten, soll ihm an der Stätte seines langjährigen Wirkens in der Salpêtrière ein Denkmal errichtet werden. Ein Comité hat sich zu diesem Zweck in Frankreich gebildet und an uns das Ersuchen gerichtet, auch in Deutschland hiefür zu wirken.

Mit Freuden sind wir diesem Rufe gefolgt und haben uns zu einem Comité vereinigt, welches sich die Sammlung von Beiträgen für das Charcot-Denkmal und deren Uebermittlung an das französische Comité zur Aufgabe

gestellt hat. In der Ueberzeugung, dass diese internationale Ehrung des berühmten Gelehrten und Arztes allgemeiner Sympathie begegnen wird, richten wir hiermit an die medicinischen Kreise Deutschlands die Bitte, sich möglichst zahlreich an der Sammlung zu betheiligen und uns Beiträge für das Denkmal einzusenden.

Zur Entgegennahme derselben sind die beiden zuerst unterzeichneten Mitglieder des Comités, sowie der Schriftführer Prof. Dr. J. Hoffmann in Heidelberg bereit. Zugleich bitten wir, dass auch die medicinischen Zeitschriften diesen Aufruf verbreiten und die Sammlung von Beiträgen übernehmen möchten.

Prof. Dr. **Erb**-Heidelberg, Seegartenstrasse 2. Prof. Dr. **Jolly**-Berlin NW., Alexander-Ufer 7.

Prof. Dr. **Hoffmann**-Heidelberg, Schriftführer, Leopoldstrasse 15.

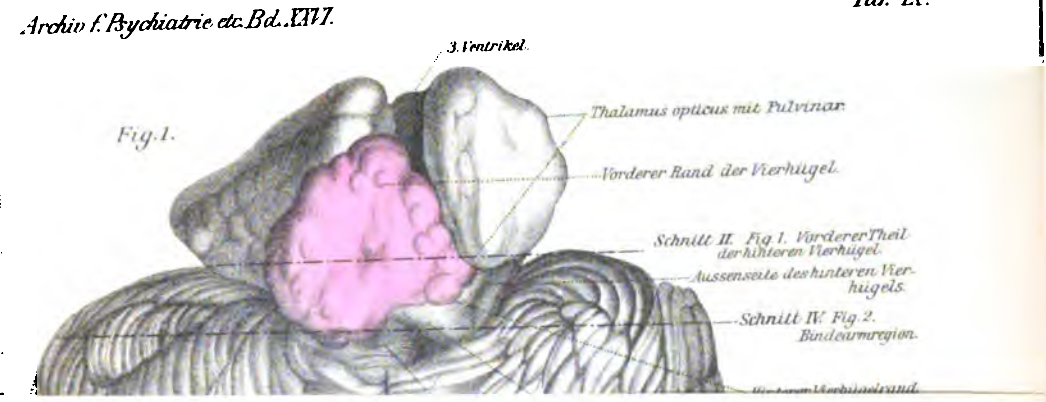
Prof. Dr. Arnold-Heidelberg. Prof. Dr. Baeumler-Freiburg i. B. Prof. Dr. Bernhardt-Berlin. Prof. Dr. Binswanger-Jena. Dr. Bruns-Hannover. Prof. Dr. Curschmann-Leipzig. Dr. Edinger-Frankfurt a. M. Prof. Dr. Eulenburg-Berlin. Prof. Dr. Flechsig-Leipzig. Prof. Dr. Fürstner-Strassburg i. E. Prof. Dr. Gerhardt-Berlin. Prof. Dr. Grashey-München. Prof. Dr. Hirt-Breslau. Prof. Dr. Hitzig-Halle a. S. Prof. Dr. Kast-Breslau. Prof. Dr. Kussmaul-Heidelberg. Prof. Dr. Laehr-Zehlendorf. Prof. Dr. Leyden-Berlin. Prof. Dr. Lichtheim-Königsberg. Prof. Dr. Liebermeister-Tübingen. Prof. Dr. Mendel-Berlin. Prof. Dr. Moeli-Berlin. Prof. Dr. Naunyn-Strassburg i. E. Prof. Dr. Pelman-Bonn. Prof. Dr. v. Recklinghausen-Strassburg i. E. Prof. Dr. Remak-Berlin. Prof. Dr. Schultze-Bonn. Prof. Dr. Stintzing-Jena. Prof. Dr. v. Strümpell-Erlangen. Prof. Dr. Wernicke-Breslau.
Prof. Dr. v. Ziemssen-München.

Berichtigung.

In Folge eines Versehens ist bei Nummerirung der Tafeln des vorliegenden Heftes unmittelbar nach Tafel IX. die Bezeichnung Tafel XI. eingeschrieben worden; eine Tafel X. giebt es demnach nicht, worauf wir nicht verfehlen zur Beseitigung von Zweifeln hier ausdrücklich hinzuweisen.

Die Redaction.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Berichtigung.

In Folge eines Versehens ist bei Nummerirung der Tafeln des vorliegenden Heftes unmittelbar nach Tafel IX. die Bezeichnung Tafel XI. eingeschrieben worden; eine Tafel X. giebt es demnach nicht, worauf wir nicht verfehlen zur Beseitigung von Zweifeln hier ausdrücklich hinzuweisen.

Die Redaction.



Tumor des vermis inferior cerebelli.

Rob. Schwann del. C. Laue lith.

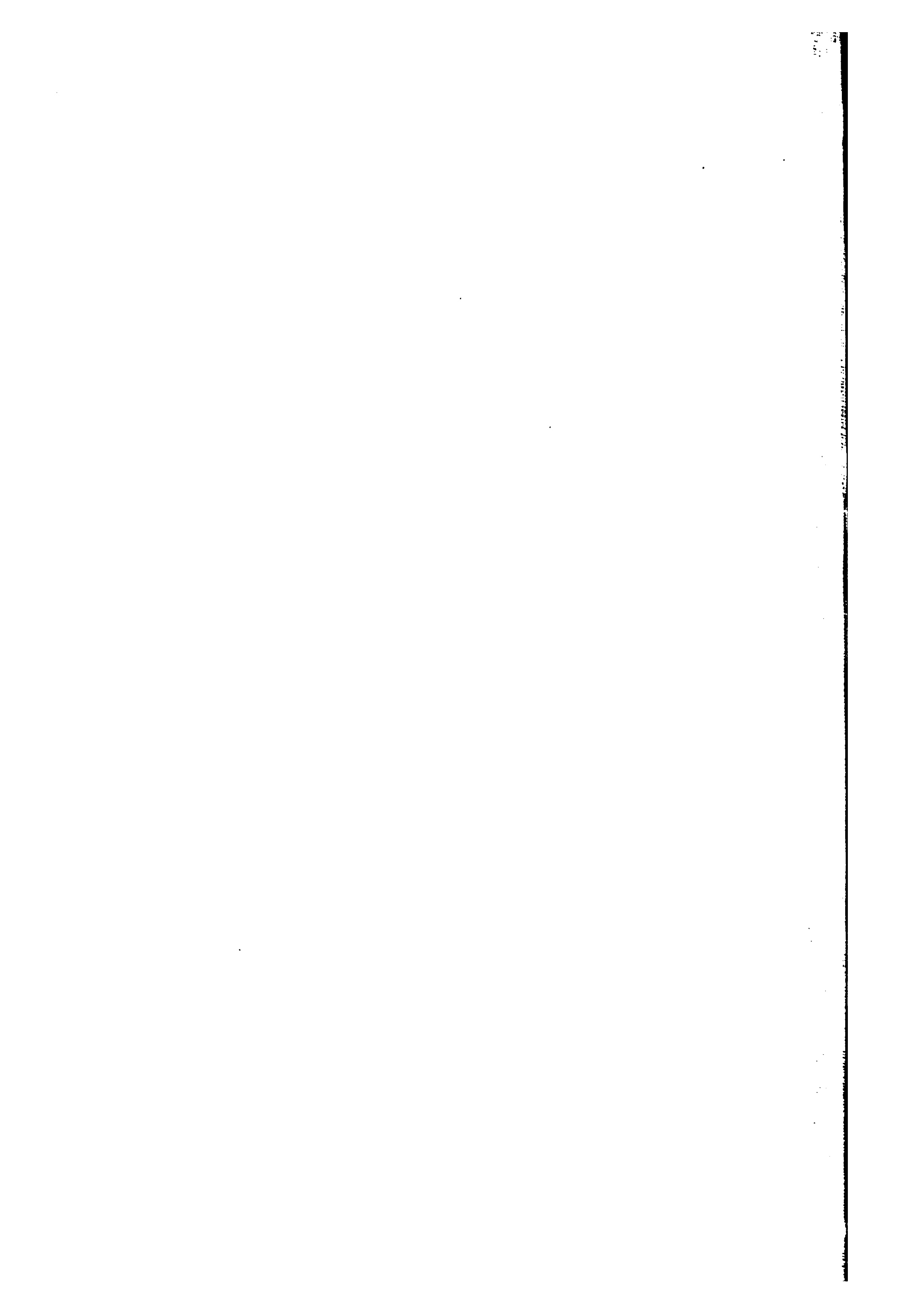
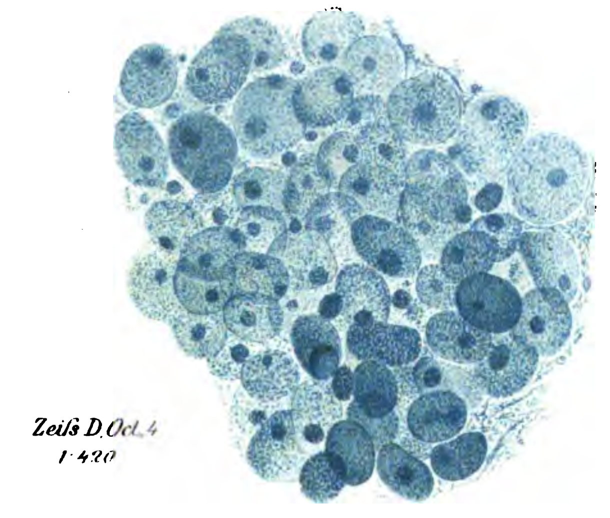


Fig. II.

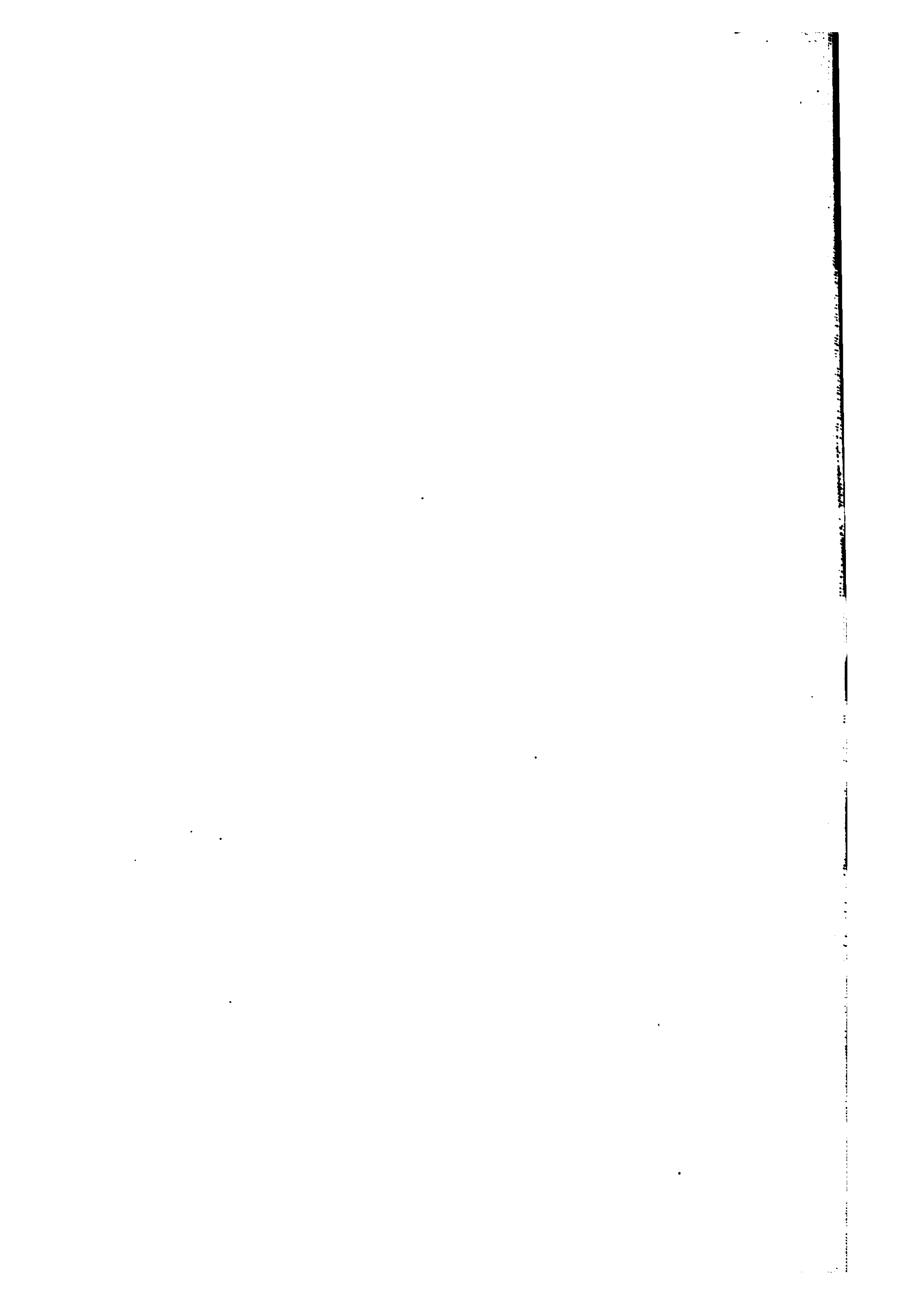


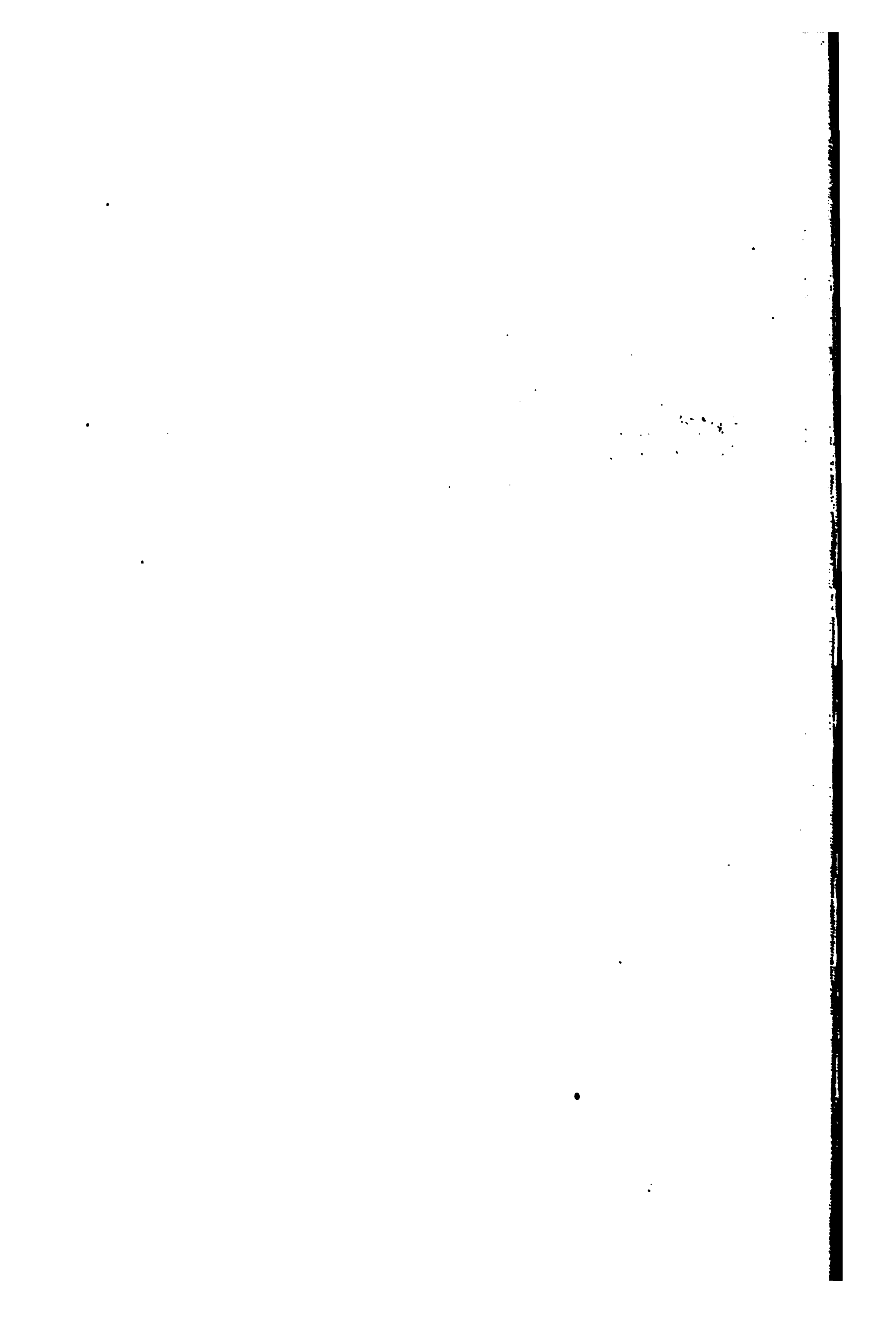
Fig. III.



Zeiss D. Oc. 4
1:420

Rob. Schwann del. C. Laue lith.





Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXVI. Band. 3. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

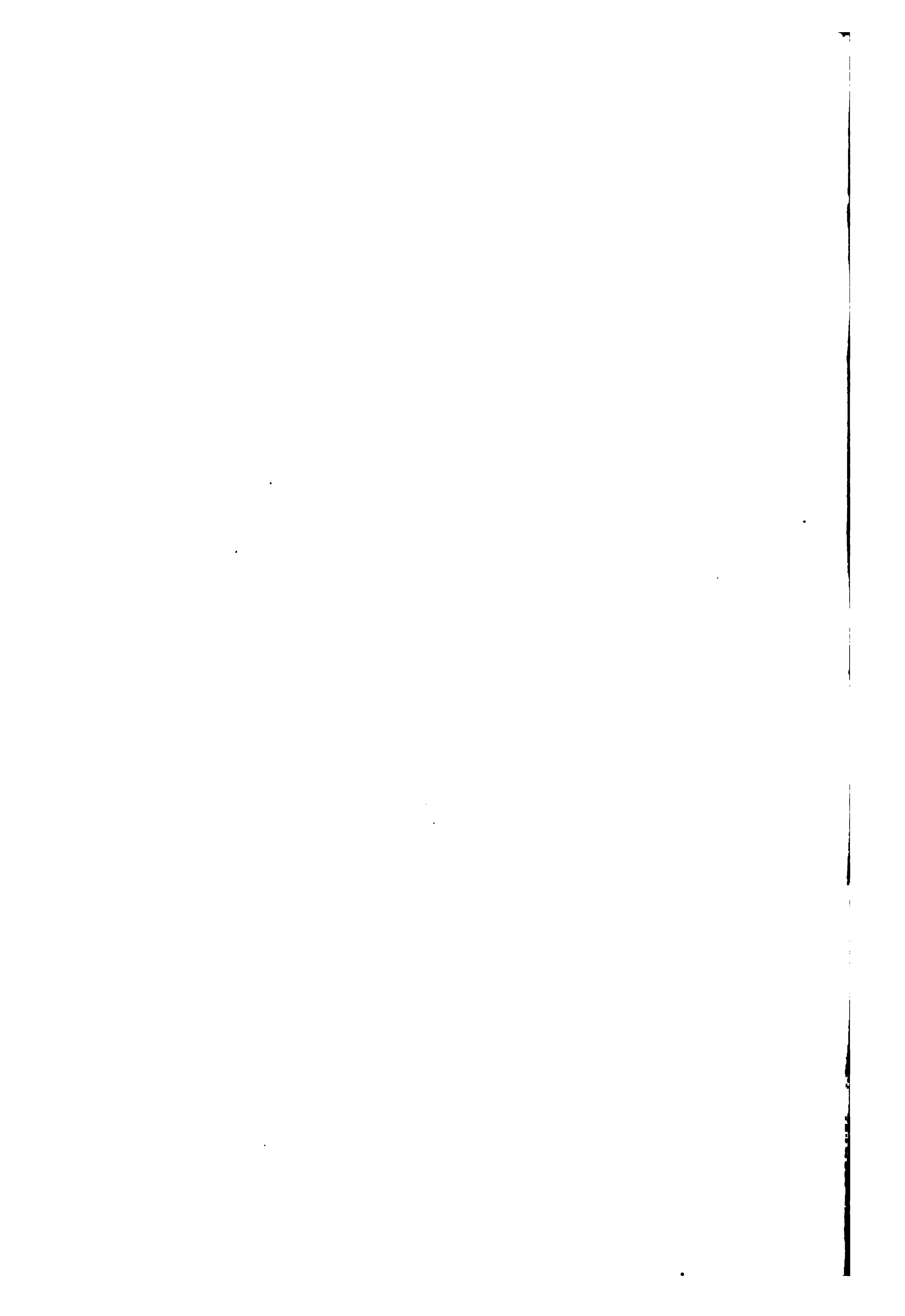
VON

DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVI. BAND. 3. HEFT.
MIT 7 TAFELN.

BERLIN, 1894.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



XIX.

Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata.

Von

F. Jolly.

(Hierzu Taf. XIII. und Zinkographien.)

Die Erkrankungen der Brückengegend und des verlängerten Marks sind wegen der mannigfachen Faserzüge, Nervenwurzeln und grauen Massen, die hier in nächster Nachbarschaft beisammen liegen und deren Functionsstörung je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Krankheitsherdes in charakteristischen Combinationen zu Tage tritt, für die Diagnostik von unversiegbarem Interesse.

So leicht es nun in der Regel ist, die Ausdehnung solcher Läsionen wenigstens in ihren gröberen Verhältnissen schon zu Lebzeiten der Kranken festzustellen, so harren doch noch manche Punkte der Aufklärung und wir sind noch lange nicht so weit, um über die physiologische Bedeutung aller Theile jenes Gebiets und über die Localisation verschiedener wichtiger Symptome abschliessende Ergebnisse zu besitzen. Die ausführliche Mittheilung von anatomisch und klinisch genau untersuchten Fällen muss daher sowohl im physiologischen wie im pathologischen Interesse als wünschenswerth bezeichnet werden. Dabei ist von vornherein daran zu erinnern, dass nicht allein der Sitz einer pathologischen Veränderung, sondern auch ihre Beschaffenheit und die Art ihrer Entwicklung für das Auftreten oder Fehlen gewisser Symptome von Bedeutung ist, und dass nur mit Berücksichtigung dieses Umstandes eine befriedigende Deutung scheinbar widersprechender Beobachtungen gegeben werden kann.

Der Fall, der zu diesen Bemerkungen Anlass giebt, wurde in vivo bereits vor längerer Zeit, als die Krankheitserscheinungen in charakteristischer, eine Localdiagnose ermöglichender Weise ausgebildet waren, von mir in der Gesellschaft der Charitéärzte vorgestellt*). Die mikroskopischen Präparate habe ich sodann vor Kurzem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten mit dem Projectionsapparat demonstrirt und bei dieser Gelegenheit einige Bemerkungen über die Localisation einzelner Symptome angeknüpft**). Eine zusammenhängende und eingehendere Besprechung wird trotzdem nicht überflüssig erscheinen.

Luise H., Nähmaschinenarbeiterin, 25 Jahre alt, wurde am 16. Januar 1891 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen.

Anamnese. Beide Eltern an der Cholera gestorben. Zwei Brüder lebend gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen.

Patientin war als Kind gesund, hat auch später keine erheblichen Krankheiten durchgemacht. Syphilitische Infection wird geleugnet. Zeichen von Syphilis sind nicht auffindbar. 5 Jahre vor der Aufnahme litt sie 6 Wochen lang an Heiserkeit, was sich später nicht wiederholte.

Weihnachten 1889 erkrankte sie an Influenza, hatte eine Nacht und einen Tag starkes Frostgefühl mit Uebelkeit und Schwindel, ging aber trotzdem zur Arbeit, erholte sich vollständig.

Am 15. März 1890 bemerkte sie beim Erwachen, nachdem sie Tags vorher Frost und Hitze gehabt hatte, dass ihr Gesicht schief nach rechts verzogen war und dass sie das linke Auge nicht schliessen konnte (linksseitige Facialislähmung). Im Uebrigen keinerlei Beschwerden, weder Kopfschmerz, noch Schwindel, noch Störungen in den Extremitäten.

Mitte des Sommers 1891 litt sie acht Tage lang an Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, jedoch ohne Kopfschmerzen. Einen Tag lang war sie unfähig, feste Speisen zu schlucken, konnte nur mit sehr viel Flüssigkeit einzelne Brocken hinunterwürgen. Dann fühlte sie sich wieder gesund, abgesehen von der Gesichtslähmung, die fortbestand, sich vorübergehend nach poliklinischer elektrischer Behandlung besserte, dann wieder zunahm, um nach erneutem Elektrisiren abermals etwas besser zu werden.

8 Tage vor Weihnachten 1890 abermals einen Tag lang Unfähigkeit, feste Speisen zu schlucken. Gleichzeitig starkes Schwindelgefühl und Erbrechen, was 8 Tage hindurch fortbestand. Dann konnte sie 3—4 Tage lang „schlecht sehen“, sah alles wie durch einen Schleier. Von da an häufig Beschwerden beim Schlucken und am 12. Januar 1891 während des Essens ein Erstickungsanfall, der erst aufhörte, als die im Schlunde steckenden Speisen wieder herausbefördert waren. Seitdem wagte sie auch keine Flüssigkeit mehr zu schlucken.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 24.

**) Neurologisches Centralbl. 1894. No. 11.

Status praesens bei der Aufnahme.

Patientin befindet sich in etwas reducirtem Ernährungszustande, bei völlig freiem Sensorium. Klagt über quälenden Durst und gänzliche Unfähigkeit, etwas Flüssiges zu schlucken, während feste Speisen jetzt in geringer Menge ganz langsam geschluckt werden können.

Linke Gesichtshälfte faltenlos und vollständig gelähmt, starker Lagophthalmus.

Es besteht vollständige Blicklähmung nach links:

Linkes Auge rechts von der Mittellinie stehend, kann nicht im geringsten nach links bewegt werden, wohl aber noch weiter nach rechts, ebenso nach oben und unten.

Rechtes Auge steht in der Mittellinie, kann nicht nach links bewegt werden, wohl aber nach rechts, oben und unten.

Beim Convergenzversuch tritt das rechte Auge etwas über die Mittellinie nach links, was durch den Versuch, nach links zu blicken, nicht erreicht werden kann.

Bei den Bewegungen der Augen nach rechts, oben und unten besteht etwas Nystagmus.

Pupillen gleich, reagiren sowohl auf Licht wie auf Convergenzanstrengung. Ophthalmoskopisch keine wesentliche Veränderung, vielleicht etwas Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Active Entfernung des Unterkiefers vom Oberkiefer geschieht mit geringer Kraft und der Unterkiefer wird dabei nach links verschoben. Beim Zubeissen der Kiefer ist deutlich zu fühlen, dass der linke Masseter und Temporalis weniger angespannt wird als der rechte.

Zunge weicht etwas nach links ab, doch scheint dies grösstentheils von der Verschiebung des Unterkiefers herzurühren.

Gaumensegel hängend, und zwar links mehr als rechts; beim Phoniren wird die rechte Seite etwas, die linke gar nicht gehoben. Gaumen- und Rachenreflex beiderseits fast ganz fehlend.

Sensibilität des Gesichts. Es werden zwar beiderseits alle Reize wahrgenommen, jedoch in der ganzen linken Gesichtshälfte sowohl Berührung wie Stich weniger stark empfunden, als rechts. Auch für „Kalt" besteht links eine deutliche Abstumpfung, während „Warm" links stärker empfunden wird als rechts. Auch auf der Schleimhaut der linken Mund-, Zungen- und Nasenhälfte ist die Empfindung abgestumpft.

Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte für Sauer, Süss, Bitter, Salzig fast fehlend, rechts normal.

Hörschärfe auf dem linken Ohr ebenso wie auf dem rechten nicht herabgesetzt.

Sprache nicht erheblich gestört, hat aber immer etwas nasalen Klang und ist etwas undeutlich articulirt. Stimme nicht heiser. Laryngoskopische Untersuchung gelingt wegen der Schwierigkeit der Mundöffnung und des Tief-

standes des Kehldeckels nur mit Schwierigkeit; es ergiebt sich, dass das linke Stimmband weniger beim Phoniren angespannt wird als das rechte.

Extremitäten. Die Bewegungen der Arme und Beine werden beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt; es besteht keine Ataxie und keine Sensibilitätsstörung. Patellarreflex beiderseits gleich stark.

Elektrische Untersuchung. Faradisch vom Nerv. facialis aus Contraction rechts bei 140 Mm. R. A., links bei 130 Mm. Orbicularis palpebr. direct rechts und links 155, Frontalis rechts 140, links 135, Wangenmuskeln rechts 150, links 140, Orbicularis oris und Kinnmuskeln beiderseits 145. Galvanisch kein quantitativer Unterschied nachweisbar, wohl aber leichte Zuckungsträgheit links.

Masseter faradisch rechts 130, links 125 Mm. R. A. Temporalis beiderseits 120 R. A. Durch Bestreichen der seitlichen Halspartien mit der einen oder anderen Elektrode des constanten Stromes lassen sich deutlich Schluckbewegungen auslösen.

Die elektrische Untersuchung der Extremitäten ergiebt normale Verhältnisse.

Verlauf. Nachdem zunächst vergeblich versucht war, die Patientin durch langsames Schlucken kleinster Portionen zu ernähren, wurde zur Ernährung mittelst Schlundsonde gegriffen, was ohne Schwierigkeit gelang. Von da an hörte das quälende Durstgefühl auf. Es wurden ausserdem täglich galvanische Schluckbewegungen ausgelöst, worauf nach 5 Tagen die Fähigkeit, selbstständig Flüssigkeiten zu schlucken, sich wiederherstellte und die Ernährung eine Zeit lang gut von statten ging. Das Kauen war jedoch dauernd mit Schwierigkeiten verknüpft und geschah fast ausschliesslich mit der rechten Seite.

20. Februar 1891. Seit zwei Tagen ist die Blicklähmung insofern noch stärker geworden, als beide Bulbi nun beständig nach rechts in den Augenwinkeln eingestellt sind bezw. durch nystagmusartige Zuckungen dahin gezogen werden. Der rechte Bulbus wird nur unter grosser Anstrengung für kurze Zeit nach der Mittellinie gebracht, der linke kann gar nicht aus dem Augenwinkel herausgebracht werden. Beim Versuch, nach links zu blicken, treten jetzt gekreuzte Doppelbilder auf. Pupillenreaction normal. Augenhintergrund frei.

19. März 1891. Patientin klagt seit einigen Tagen über Schwächegefühl im rechten Arm, und dass ihr der kleine Finger der rechten Hand jetzt häufig einschlafe. Objectiv ist zu constatiren, dass die rechte Schulter etwas hängt, und dass sowohl die Erhebung des Arms wie die Bewegung des Vorderarms und der Hand mit geringerer Kraft ausgeführt werden als links. In der Bewegung des Beins besteht keine Differenz.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass am ganzen rechten Arm uud der rechten Rumpfhälfte leise Pinselberührungen oft nicht empfunden und mangelhaft localisirt werden. Nadelstiche werden weniger deutlich empfunden als links. Im rechten Bein besteht keine Sensibilitätsstörung. Ataxie ist nicht nachweisbar.

Von Mitte April 1891 an musste sie wieder regelmässig mit der Sonde

ernährt werden, da bei einem Schluckversuch ein heftiger Erstickungsanfall mit fadenförmigem Puls eingetreten war.

Wiederholt waren auch Schwindelanfälle notirt. Ferner hatte der näselnde Charakter der Sprache zugenommen und die Stimme war schwächer geworden.

23. Mai 1891. In letzter Zeit wiederholtes Erbrechen. Klagen über Schmerzen in den Armen und Beinen.

Befund am rechten Arm wie früher. Dynamometer rechts 50, links 75. Ferner ergiebt sich jetzt, dass im linken Bein die grobe Kraft etwas abgenommen hat, und dass hier eine analoge Sensibilitätsstörung besteht wie im rechten Arm. Letztere reicht ungefähr bis zur Nabelhöhe herauf und tritt hier auf die rechte Seite des Rumpfes über. Augenbefund wie früher. Sehschärfe rechts = 1, links = $^1/_2$.

Im November 1891 wurde bei erneuter Aufnahme des Status in den meisten Beziehungen der gleiche Befund wie früher erhoben. Die Anästhesie der linken Gesichtshälfte hatte sich etwas vermindert, die Geschmacksempfindung auf der linken Zungenhälfte war um etwas besser geworden. Gesicht nicht mehr so stark nach rechts verzogen, Facialislähmung jedoch im Wesentlichen ungeändert. Faradisch links die Contractionen erst bei 1 Ctm. geringerem R. A. eintretend als rechts und dann noch schwach, während rechts bereits tetanische Verzerrung des Gesichts eintrat. Galvanisch kein quantitativer Unterschied, aber links ausgesprochene Zuckungsträgheit in allen Muskeln. Masseter rechts bei mittlerer Stromstärke faradisch gut erregbar, links nicht in fühlbarer Weise contrahirt. Temporalis bei gleicher Reizung rechts stark, links nur geringer contrahirt.

Schlucken von festen Speisen mühsam, aber nicht mehr zu Erstickungsanfällen führend. Schlucken von Flüssigkeiten meist gut. Zuweilen Regurgitation durch die Nase.

Während des Winters 1891/92 bliebt der Zustand im ganzen ungeändert, nur schwand die früher constatirte Schwäche und Sensibilitätsstörung des linken Beins vollständig, während der rechte Arm dauernd die früheren Verhältnisse bot, d. h. eine leichte Abnahme der groben Kraft und geringe Sensibilitätsverminderung, niemals aber eine Andeutung von Ataxie. Der Ernährungszustand und das Gesammtbefinden besserte sich in dieser Zeit.

Im Apil 1892 wurde Verbreitung der Sensibilitätsstörung auch auf die rechte Unterextremität constatirt, sie blieb jedoch bis zu Ende überall nur eine unvollständige, indem eine Abstumpfung der Berührungs- und Schmerzempfindung bestand, kein Ausfall derselben.

Im Mai 1892 wurde notirt, dass die Zwangsstellung des linken Auges nach dem Nasenwinkel etwas nachgelassen hatte, ebenso die Stellung des rechten Auges nach dem äusseren Augenwinkel, und dass nun auch die active Beweglichkeit beider Augen nach rechts etwas vermindert war. Das rechte konnte jetzt wieder bei Convergenzanstrengung eine Spur über die Mittellinie nach links bewegt werden.

17. Mai 1892 nahmen die Schlingbeschwerden wieder zu, die Patientin verschluckte sich öfter, hatte wiederholt Schwindelanfälle und Erbrechen.

Am 3. August trat Fieber ein mit starken Athembeschwerden. Es zeigte sich Dämpfung und Bronchialathmen über dem unteren Theil der rechten Lunge. Sehr erschwerte Expectoration, völlige Unfähigkeit, zu schlucken.

Am 6. August 1892 erfolgte der Tod.

Eine Recapitulation der Symptome ergiebt Folgendes: In etwas mehr als zwei Jahren tödtlich verlaufene Erkrankung. Erstes Symptom linksseitige Facialislähmung; einige Monate später Schwindel, Erbrechen und Schluckstörung, was nach acht Tagen wieder nachliess, um ein Vierteljahr später abermals aufzutreten. Zu dieser Zeit zuerst subjectiv Sehstörung bemerkt, die wahrscheinlich von der bald darauf constatirten Lähmung der Blickbewegungen nach links abhing. Gleichzeitig mit dieser conjugirten Augenmuskellähmung wurde Schwäche der linken Kaumuskeln und Anästhesie im Bereich des linken Trigeminus festgestellt. Etwas später Schwäche und Sensibilitätsverminderung im rechten Arm, was bis zuletzt anhielt; weiterhin vorübergehend die gleichen Erscheinungen im linken Bein, dann dauernd Sensibilitätsabstumpfung im rechten Bein. Die Lähmung der Blickbewegung nach links bis zum Tode anhaltend; in der letzten Zeit auch eine Schwäche der Blickbewegung nach rechts hinzugetreten. Psychische Functionen bis zuletzt normal. Mehrmals Ohnmachten, häufig Erbrechen, niemals Krampfanfälle. Stauungspapille fehlend.

Die Diagnose war auf eine Neubildung in der Ponsgegend gestellt worden, und zwar wurde angenommen, dass die linksseitige Facialislähmung in Verbindung mit der conjugirten Deviation der Augen nach rechts auf einen Tumor hinweise, der von der Gegend des linken Facialis- und Abducenskernes seinen Ausgang genommen habe. Capitalwärts musste sich der Herd bis in die Trigeminusgegend erstrecken, spinalwärts war die Betheiligung des Glossopharyngeus wegen der nachgewiesenen Geschmacksstörung anzunehmen. Ueber die Natur der Neubildung war ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen; tuberculöse Belastung bestand nicht. Trotzdem auch kein Anhalt für Syphilis vorlag, wurde doch immer wieder die Möglichkeit einer occulten Infection erwogen und daher eine Zeit lang Jod- und Quecksilberbehandlung angewendet. Es schien danach eine Besserung einzelner Symptome einzutreten, so dass der Verdacht verstärkt wurde. Die Section hat aber ergeben, dass er völlig unbegründet war, indem die Geschwulst selbst sich als reines Gliom erwies und die Untersuchung der übrigen Organe keinerlei Zeichen von Syphilis ergab.

Sectionsbefund. Bronchopneumonische Infiltration im rechten Unterlappen. Lungenödem. Keine erheblichen älteren Veränderungen der Lungen. Herz und Unterleibsorgane normal. Gehirnhäute sowohl an der Convexität wie an der Basis von normaler Beschaffenheit, ebenso das Gehirn selbst, dessen Windungen nur mässig abgeplattet erschienen. Das kleine Gehirn war nach oben gedrängt und unter demselben erschien eine grosse, aus dem Boden des vierten Ventrikels heraustretende Geschwulst von grauweisser, stellenweise etwas röthlicher Farbe, welche cerebralwärts bis in den Aquaeductus Sylvii zu verfolgen war und sich spinalwärts bis in den Calamus scriptorius erstreckte. Die Geschwulst lag im Wesentlichen in der linken Seite des Ventrikelbodens, schien das Ependym des Ventrikels nirgends zu durchbrechen, sondern nur emporzuwölben, hatte die noch überall erkennbare Raphe stark nach rechts verdrängt und zeigte in der Gegend ihrer stärksten Ausdehnung, welche etwa dem spinalen Brückenabschnitte entsprach, mehrere tiefe Einkerbungen. Das spinale Ende der Geschwulst trat wie ein schmaler Zapfen aus der medialen Seite des linken Corpus restiforme hervor.

Die Abbildung Fig. 1 (Taf. XIII.), welche nach dem bereits einigermassen erhärteten Präparat gezeichnet wurde, giebt eine naturgetreue Darstellung der makroskopischen Verhältnisse. Zu bemerken ist noch, dass auch auf der basalen Seite die linke Brückenhälfte leicht vorgewölbt und seitlich verzogen war, und dass der Trigeminus sowie der Facialis und Abducens dieser Seite etwas abgeplattet und durchscheinend erschienen, während an den übrigen Gehirnnerven beider Seiten, insbesondere auch an Oculomotorius und Trochlearis makroskopisch keine Veränderungen zu bemerken waren. Leider wurde die mikroskopische Untersuchung dieser Nerven in frischem Zustande, da die Obduction in die Zeit meiner Abwesenheit während der Ferien fiel, verabsäumt. Die Gefässe an der Basis des Gehirns zeigten keine Anomalien.

Durch einen cerebralwärts von der hinteren Commissur gelegten Frontalschnitt, welcher makroskopisch normale Verhältnisse ergab, wurde der Gehirnstamm getrennt und das ganze Präparat ohne Eröffnung des Aquaeductus Sylvii mit Erhaltung des durch einen sagittalen Schnitt auseinandergelegten Kleinhirns in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Erhärtung gelang so gut, dass eine vollständige Schnittserie, vom unteren Ende der Medulla oblongata angefangen, bis in die Gegend des Pulvinar angefertigt werden konnte.

Das Studium dieser Schnitte, welche abwechselnd bald nach Weigert oder Pal behandelt, im letzteren Falle zum Theil mit Carmin nachgefärbt, bald direct mit Carmin oder mit Nigrosin oder mit Hämatoxylin gefärbt wurden, gab über die Verbreitung des Tumors und über seine Einwirkung auf die verschiedenen Abschnitte der betroffenen Gegend Aufschluss. Leider ging der Uebergangstheil der Oblongata in das Rückenmark und das letztere selbst verloren, so dass über etwaige absteigende Degeneration kein Aufschluss erhalten werden konnte.

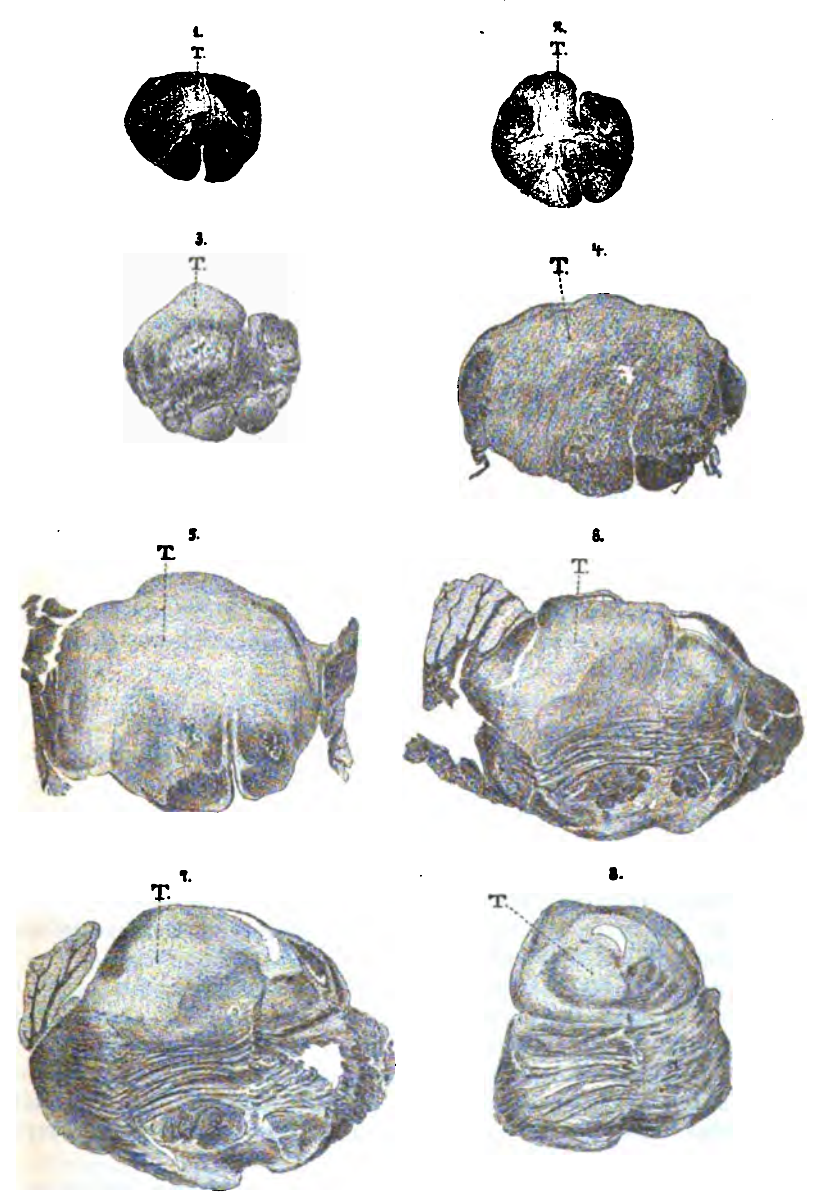
Ein übersichtliches Bild von der Ausdehnung des Tumors ist zunächst aus den folgenden Hauptquerschnitten zu gewinnen, welche nach photographischen Aufnahmen von Pal-Präparaten in natürlicher Grösse gezeichnet und zinkographirt wurden. Die von dem Tumor eingenommenen Stellen zeichnen sich bei dieser Behandlung durch ihre helle Farbe aus, ähnlich wie die markarme graue Substanz. Aus der blasseren Farbe der begrenzenden Partien der weissen Substanz ist zugleich die Infiltration der nächsten Umgebung und die Auseinanderzerrung der dunkel gefärbten Markfasern zu erkennen, auf die wir zurückkommen. Bei Besprechung der Figuren und der Angabe der näheren Details, unter Heranziehung der dazwischen gelegenen Schnitte, beginnen wir am zweckmässigsten mit dem spinalen Ende des Tumors.

Die ersten Anfänge des Tumors begegnen uns in einem Schnitte, der nahe dem distalen Ende des Hypoglossuskerns geführt ist. Centralcanal noch uneröffnet, aber in der Medianlinie bereits nach rückwärts verlängert. Unmittelbar hinter dem linken Hypoglossuskern und ungefähr von gleicher Grösse wie dieser selbst findet sich hier eine helle Stelle, welche wie eine Verdickung des den Centralcanal umgebenden Ependyms erscheint, den Canal aber in einen nach rechts convexen Bogen verdrängt.

Der Hypoglossuskern ist hier auf der linken Seite ebenso wie auf der rechten gut ausgebildet. Seine Zellen und das feine Fasernetz weichen auf den verschieden gefärbten Präparaten nicht von den normalen ab; die austretenden Wurzelbündel sind gleichfalls normal.

In etwas höher oben gelegenen Schnitten, welche der Figur 1 entsprechen, sind die Verhältnisse im Ganzen dieselben. Es entsteht aber hier schon der Eindruck, als ob alle Theile der linken Oblongatahälfte wie durch einen von innen her wirkenden Druck etwas auseinandergezerrt, die der rechten Hälfte etwas comprimirt wären. So ist der linke Hypoglossuskern deutlich grösser und sein Fasernetz lichter als auf der rechten Seite. Die Zellen selbst treten auf der linken Seite deutlicher hervor, sie sind weiter von einander entfernt, grösser und zeigen in Carminpräparaten auffallend helle Kerne und unregelmässige und kurze Fortsätze, während die Zellen des rechten Hypoglossuskerns mehr zusammengedrängt erscheinen, dunkler gefärbt und deutlich kleiner wie die der linken Seite sind, dabei aber schärfer contourirt und mit langen gut zu verfolgenden Fortsätzen versehen. Die Hypoglossuswurzeln sind links noch vollständig normal, die zwischen ihnen und dem Hinterhorn gelegenen Fibrae arcuatae internae (Schleifenfasern) sind gut ausgebildet, aber in grösserem Bogen ausgezogen, als rechts und daher im Ganzen heller gefärbt.

Hinter dem Hypoglossuskern erscheint bereits beiderseits der sensible Vaguskern, der auf der linken Seite in der Geschwulstmasse aufgeht, indem er vollständig mit kleinen meist ovalen Kernen infiltrirt ist, zwischen denen die Nervenzellen in grossen Zwi-



In allen Figuren entspricht der obere Rand dem dorsalen, der untere dem ventralen Rande des Präparats. Sie stellen sämmtlich die spinalen (caudalen) Flächen der betreffenden Schnitte dar, so dass also auch überall die linke Seite der Abbildungen der linken Seite der Präparate entspricht, die rechte der rechten. Mit T ist in allen Figuren der Tumor bezeichnet.

schenräumen, aber noch deutlich erkennbar und im Vergleich zu denen der rechten Seite etwas gequollen vertheilt sind. Dazwischen in Palpräparaten spärliche Reste von feinen Nervenfasern und klumpig verändertem Nervenmark.

Figur 2 stellt einen Schnitt aus der Gegend dar, in welcher eben die Eröffnung des Centralcanals beginnt. Hier zeigt sich, dass der Tumor bereits wie ein etwa erbsengrosser Lappen aus der linken Seite des Ventrikelbodens herausragt. Er beginnt zunächst wieder in der Gegend des Vaguskerns, erstreckt sich aber lateralwärts in die Hinterstrangkerne, welche direct nach aussen gedrängt sind, deren Structur jedoch trotz der starken Kerninfiltration noch deutlich erhalten ist. Der Vaguskern selbst wird überwiegend aus Kernmassen gebildet, die im Einzelnen den Gliakernen an Grösse und Form entsprechen und zwischen welchen noch reichlich amorphe und feinkörnige Gliasubstanz gelegen ist. Mitten in diesen Massen finden sich vereinzelt grosse, gequollen aussehende Zellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen und einzelnen klumpigen Fortsätzen, die offenbar als Ganglienzellen des Vaguskerns anzusehen sind. Nervenmark noch spärlicher wie vorher, aber in einzelnen Resten fast in jedem Gesichtsfeld auffindbar.

Solitäres Bündel an der lateralen vorderen Ecke der Geschwulst als halbmondförmig verzogener Querschnitt mit gut erhaltenen Nervenfasern erkennbar.

Hypoglossuskern ungefähr doppelt so gross wie auf der rechten Seite, stark mit Geschwulstkernen infiltrirt; Zellen zahlreich, aber meist gequollen und mit unregelmässigeren Fortsätzen als rechts. Nervenfasernetz heller als rechts. Nervenmark mehr klumpig und abgebröckelt. Austretende Wurzelfasern von normaler Beschaffenheit.

Nach der ventralen Seite zu tritt die Kerninfiltration stärker in die Fibrae arcuatae internae ein, und zieht dieselben weit auseinander. Die Fasern sind im Ganzen noch gut erhalten, an einzelnen jedoch auch Quellungen und Abbröckelung des Nervenmarks zu bemerken.

Figur 3 (S. 627) entspricht der Gegend, in welcher die Oliven voll ausgebildet sind. Der Tumor bildet als breite, nach oben spitz zulaufende Masse das dorsale Ende der linken Oblongatahälfte. Diese Hälfte ist nahezu doppelt so breit geworden wie die rechte, welche in ihrer ganzen Ausdehnung etwas seitlich comprimirt erscheint. Die Raphe ist in der Mitte etwas geknickt, so dass sie einen flachen nach links convexen Bogen beschreibt.

Der Hypoglossuskern der rechten Seite zeigt von rückwärts her eine tiefe Einkerbung, um welche herum er zusammengepresst ist.

Rechter Vaguskern ebenfalls verschmälert. In beiden beginnt in dieser Höhe ebenfalls eine leichte Kerninfiltration.

Der linke Hypoglossuskern ist stark von Geschwulstkernen erfüllt.

Die Ganglienzellen sind spärlicher, das Nervenfasernetz ist stärker gelichtet und enthält zahlreiche Fasern mit verändertem Mark. In den austretenden Wurzeln vereinzelt solche Fasern. Nervenzellen im linken sensiblen Vaguskern nur noch vereinzelt in veränderten Formen nachweisbar.

Der Nucleus ambiguus erscheint in dieser Schnitthöhe rechts deutlich mit gut ausgebildeten Ganglienzellen. Links liegt in der vordersten Partie der Geschwulstmasse zwischen den auseinandertretenden Fibrae arcuatae eine Anzahl von ziemlich grossen, gut erhaltenen Ganglienzellen zerstreut, wahrscheinlich den Nucleus ambiguus darstellend. In gleicher Höhe finden sich austretende Wurzelfasern des Vagus, welche gut erhalten sind, aber direct aus dem Geschwulstgewebe herauskommen.

Solitäres Bündel auf der rechten Seite plattgedrückt, aber aus gut erhaltenen Fasern bestehend. Links ein weit auseinandergezogener Querschnitt einer Anzahl von Nervenfasern, deren Mark krümelig und gequollen ist.

Fibrae arcuatae links stark von Kernmassen durchsetzt, die an einzelnen Stellen förmliche Nester zwischen ihnen bilden. Nervenmark im Ganzen erhalten, zeigt aber vielfach Veränderungen und ist stellenweise unterbrochen.

Schleifenschicht auf der linken Seite ebenfalls stark verbreitert, blass, stark mit Kernen infiltrirt und unregelmässige Markgerinnungen aufweisend, während die rechte Schleifenschicht unverändert erscheint. Linke Olive auseinandergezogen, ihre Markschichten auf Palpräparaten blasser erscheinend als rechts. Linke Pyramide ebenfalls etwas vergrössert und blasser, zeigt aber im Ganzen gut erhaltene Fasern.

In den nächstfolgenden Schnitten erscheint lateralwärts der Acusticuskern. Sowohl rechts wie links ist die Umbiegung der letzten Fasern des solitären Bündels in Glossopharyngeusfasern zu verfolgen. Der Glossopharyngeuskern, dessen proximalster Theil links fast ganz aus Geschwulstmasse besteht, kommt gleichfalls zu Ende.

Figur 4 (S. 627) stellt einen Schnitt etwas oberhalb dieser Gegend dar, entsprechend Obersteiner Schnitt g, Fig. 113.

Der Geschwulstquerschnitt entspricht hier etwa dem einer grossen Kirsche. Raphe stärker nach rechts abgeknickt. Auch in der rechten Hälfte des dorsalen Theiles der Oblongata findet sich hier ziemlich ausgedehnte Geschwulstinfiltration.

Links ist das Corpus restiforme zu einer schmalen langen Sichel ausgezogen, während es rechts die normale Gestalt zeigt. Dreieckiger Acusticuskern links der dorsalen Seite der Geschwulst entsprechend, fast ganz in ihr aufgegangen. Sowohl die lateralen Abschnitte des N. acusticus (N. cochleae) als die medialen (N. vestibuli) treten in Weigert- und Palpräparaten als compacte dunkle Faserzüge aus. Je mehr man sie aber nach ihren Ursprungsstellen in dem Geschwulstgewebe verfolgt, um so mehr treten Veränderungen des Marks hervor, das sich klumpig zusammenballt und dessen un-

regelmässige kugelige und körnige Reste schliesslich an Stelle der nicht mehr zu verfolgenden Fasern treten.

Am dorsalen Ende der Raphe tritt beiderseits das hintere Längsbündel auf, das aber links nur aus weit auseindergedrängten, meist krümlig veränderten Fasern besteht, während es rechts besser ausgebildet ist, jedoch auch Kerninfiltration aufweist. Der unmittelbar angrenzende Theil der Schleife ist beiderseits stark infiltrirt und enthält links fast gar keine Nervenfasern. Dagegen ist die noch weiter ventralwärts gelegene Partie der Schleife rechts vollkommen frei, links wenigstens in ihrem ventralen Drittel erhalten, wenngleich auch hier mit Kernen infiltrirt. Pyramide links etwas verbreitert und blasser als rechts.

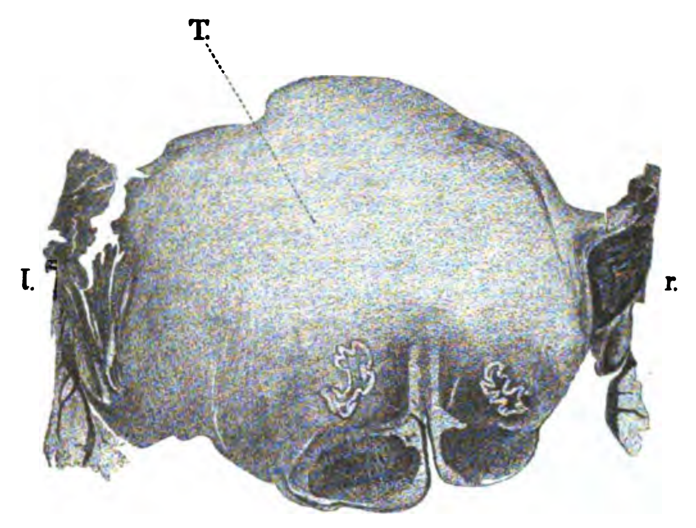
In den nächst höheren Schnitten, welche ventralwärts dem oberen Ende der Olive entsprechen, während sie dorsalwärts bereits in die Gegend des Facialis fallen, (es war an dieser Stelle die Theilung des Präparats in zwei zu den Serienschnitten verwandte Blöcke erfolgt; die Schnittrichtung fiel in der folgenden Serie nicht genau in die gebräuchliche Frontalebene, sondern in eine mehr nach vorwärts geneigte Ebene), zeigt sich, dass der rechte Facialiskern gut entwickelt ist, der linke dagegen ganz in der Geschwulstmasse aufgeht, so dass es nur zweifelhaft gelingt, einzelne aufgeblähte, fortsatzlose Zellen, die ihm vielleicht angehören könnten, aufzufinden.

Das Facialisknie ist rechts gut ausgebildet, während es links als verzogener, nur wenige und fast nur veränderte Fasern enthaltender Querschnitt erscheint.

Figur 5 (S. 627), nebenstehend in nicht ganz 2facher Vergrösserung wiedergegeben, entspricht den obersten Schnittreihen dieser Gegend. Rechts zeigt sich bereits die als compactes Bündel austretende Facialiswurzel, die mikroskopisch nicht verändert erscheint. Links lassen sich an der Peripherie der hier in zwei Lappen getheilten Geschwulst einzelne tangential verlaufende, wahrscheinlich der austretenden Wurzel angehörige Fasern verfolgen, die aber stark verändertes Nervenmark zeigen und an verschiedenen Stellen unterbrochen sind. Die (in anderen Schnitten) an der ventralen Seite aus der Geschwulstmasse austretenden Facialiswurzeln zeigen ebenfalls starke Veränderungen und erheblichen Schwund des Nervenmarks. Eine directe Verbindung zwischen ihnen und den erst erwähnten tangentialen Fasern ist nirgends nachzuweisen.

Vom Abducenskern ist links in keinem Schnitt auch nur ein Rest aufzufinden; er ist offenbar ganz in der Geschwulst aufgegangen. Wurzelfasern des Abducens sind in der dorsalen Brückenhälfte ebenfalls in keinem Schnitt zu finden; dagegen erscheinen in der ventralen Brückenhälfte vielfach mehr oder weniger degenerirte, auch einzelne ganz gut erhaltene Faserstücke. In

den nach dem Austritt quer getroffenen Wurzeln zeigt sich starke Degeneration, die nur wenige markhaltige Fasern übrig gelassen hat.



Figur 5.

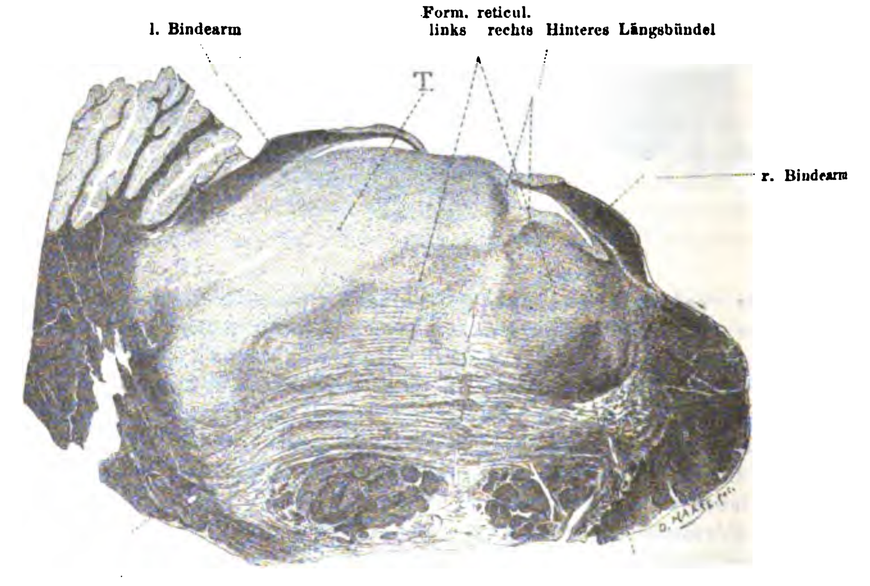
Der rechte Abducenskern ist durch eine Reihe von Schnitten zu verfolgen. Er enthält deutliche, aber bereits klumpig veränderte und fortsatzarme Ganglienzellen, die in zahlreiche Geschwulstkerne wie eingebettet sind. Die Wurzelfasern sind hier sowohl im dorsalen wie im ventralen Brückenabschnitt in compacten Zügen zu verfolgen, zum Theil ebenfalls mit Kernen infiltrirt. Die Nervenfasern sind im Ganzen gut erhalten, zeigen aber stellenweise doch schon auffallende Markgerinnungen.

Der (grosszellige) Dorsalkern des N. acusticus ist in den Präparaten dieser Schnitthöhe rechts überall gut ausgebildet und frei von Infiltration, links ist er ebenfalls erhalten, aber stark nach aussen gedrängt. Es findet sich hier zwischen den zahlreichen gut erhaltenen Ganglienzellen ziemlich starke Kerninfiltration. Die austretende Wurzel des Acusticus zeigt keine stärkere Veränderung, sie erscheint aber in ihren beiden Abschnitten (N. cochleae und vestibularis) etwas blasser als rechts. Der ventrale Acusticuskern ist sowohl links wie rechts lateral vom Nervus cochleae in normaler Ausbildung nachweisbar. Links ist er aber stark seitlich comprimirt und in dorsoventraler Richtung in die Länge gezogen (siehe auch die Abbildung Taf. XIII., Fig. 2).

Die linke aufsteigende Quintuswurzel, welche schon in den Schnitten aus der Oblongata überall stark seitwärts verschoben und verzogen erschien, ist auch in den jetzt in Frage kommenden Schnitten links an der

medialen Seite der Acusticuswurzel als blasser (in Pal- und Weigert-Präparaten), länglich auseinandergezogener Querschnitt zu sehen, der der Hauptmasse der Geschwulst aussen anliegt und stellenweise von Kernen durchsetzt wird. Rechts erscheint dieselbe normal.

In der nächstfolgenden Schnittreihe erscheint der sensible und motorische Trigeminuskern und die austretenden Trigeminuswurzeln. Die Kerne sind rechts in vollkommen normaler Weise ausgebildet, die Wurzelfasern frei von Veränderungen. Links dagegen ist jedenfalls der ventrale (motorische) Kern vollständig in der Geschwulst aufgegangen und in keinem Präparat mehr deutlich nachweisbar. Auch der dorsale (sensible) Kern ist stark infiltrirt und nur noch durch einzelne rudimentäre, von Kernen umgebene Ganglienzellen an-



Figur 6.

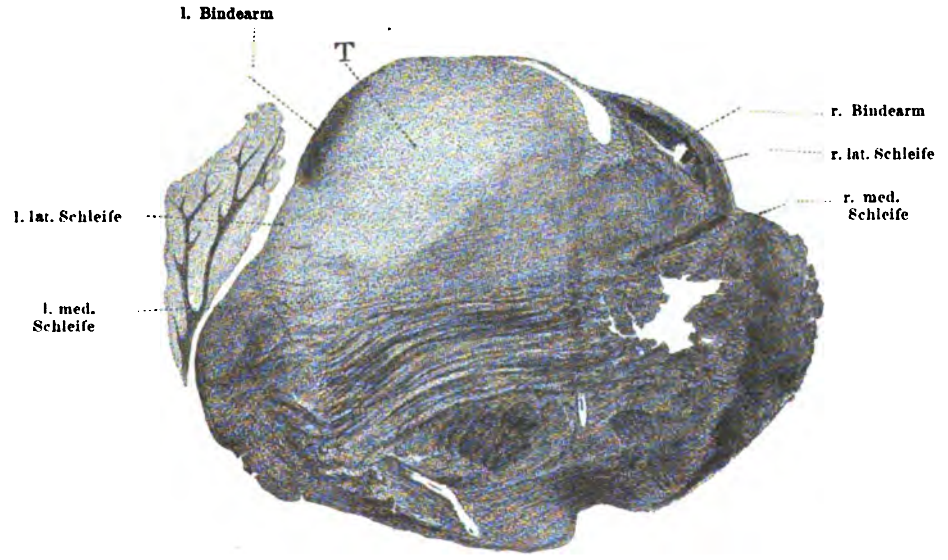
gedeutet. Die austretenden Wurzeln, und zwar besonders stark die motorischen sind blass und zeigen starken Markzerfall.

In den Präparaten dieser Schnitthöhe (Figur 6, S. 627 und vergrössert S. 632) hat die Geschwulst bereits stark an Mächtigkeit verloren; sie liegt ausschliesslich auf der linken Seite, und zwar ganz lateral in der Ecke des vierten Ventrikels. Ihr Querschnitt bildet hier einen stumpfen, mit der Convexität dorsalwärts gewendeten Haken, dessen laterale Spitze in zwei geschweifte Enden ausläuft. Die linke Hälfte der Haubengegend ist noch immer um mehr als das Doppelte breiter wie die rechte. Die durch den Tumor bedingte

Verschiebung der Theile tritt namentlich dorsal an den Bindearmen zu Tage, welche beide zu schmalen Sicheln ausgezogen sind, zwischen denen das Velum medullare anticum als eine ganz schmale Brücke den Ventrikel und dann den Aquaeductus überdeckt.

An der concaven Seite der Geschwulst liegt links die Formatio reticularis, deren Gefüge im Ganzen wohl erkennbar ist. Nur ist sie im Verhältniss zu der rechten vollständig normalen Partie im Ganzen vergrössert, auf Palpräparaten bedeutend blasser als rechts und zeigt sich auf Carminpräparaten diffus von Kernen infiltrirt. An vielen ihrer Nervenfasern finden sich unregelmässige Markgerinnungen.

Die Schleife erscheint in dieser Gegend beiderseits als horizontaler, den dorsalen Querfasern der Brücke aufsitzender Querschnitt, rechts in normaler Ausdehnung und Färbung, links dagegen ist derselbe nicht nur wie hier die ganze Haubengegend um ungefähr das Doppelte in die Breite gezogen, sondern auch im Ganzen blasser als rechts und in seiner ganzen lateralen Hälfte vollständig durch den unteren Haken der Geschwulst durchbrochen. Mikroskopisch finden sich zwar in dieser Gegend noch viele offenbar zur Schleife gehörige Faserquerschnitte im Geschwulstgebiet, viele zeigen aber unregelmässige Gerinnung und Abbröckelung des Marks.



Figur 7.

Figur 7 (S. 627 und vergrössert S. 633) stellt einen Schnitt etwas spinalwärts von der Austrittsstelle des Trochlearis dar. Ge-

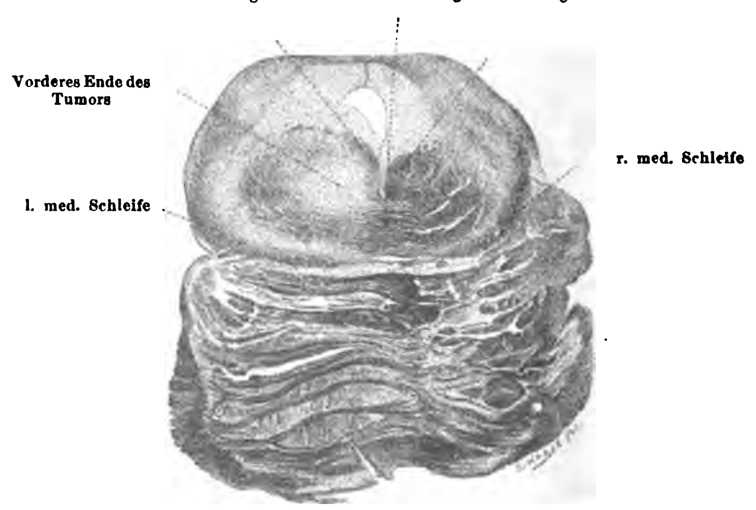
schwulst wie vorher als stumpfer Haken der Formatio reticularis aufsitzend, diese selbst noch etwas verbreitert und infiltrirt. Am lateralen Rande der Geschwulst der linke Bindearm aufsitzend, in die Länge gezogen und blasser als der rechte, mikroskopisch unter seinen Fasern ziemlich viele mit zerbröckeltem Mark.

Laterale Schleife rechts bereits als compacter Zug nach aussen vom Bindearm in die Höhe steigend. Links ist dieselbe vollständig vom Tumor infiltrirt, mikroskopisch in Pal- und Weigertpräparaten nur durch spärliche Markreste nachweisbar.

Das Gleiche gilt für den äusseren Theil der linken medialen Schleife, während der innere (mediale) Theil derselben besser erhalten, aber ebenfalls blass und mit zahlreichen krümeligen Markgerinnungen versehen ist. Die rechte mediale Schleife ist normal.

Das hintere Längsbündel, das in den tieferen Schnitten zwar überall nachweisbar war, aber links in sehr reducirter Form und mit stark degenerirten Fasern, erscheint auch in Figur 7 noch durch den Tumor nach der Dorsalseite hin verzogen und blasser als das rechte; Faserdegeneration noch deutlich, aber weniger stark.

Figur 8 (S. 627 und vergrössert S. 634) entspricht einem Schnitt durch die hinteren Vierhügel, der schon nahe hinter dem vorderen Geschwulstende gelegen ist. Die Geschwulst ist hier nur noch linsen-



Figur 8.

gross und von runder Form. Sie schiebt sich in der hier beginnenden Bindearmkreuzung zwischen den linken Bindearm und die Gegend der Raphe ein, wird aber ventralwärts schon von sich kreuzenden Bindearmfasern umgeben. Zur Ergänzung sei bemerkt, dass in den

nächstfolgenden Schnitten die rasche weitere Abnahme der Geschwulst zu verfolgen ist, so dass sie bald nur noch wie ein Stecknadelknopf die von links her eintretenden Bindearmfasern nach oben und unten auseinanderzieht, um dann in der Gegend der vorderen Vierhügel vollkommen zu verschwinden.

Die linke laterale Schleife wird auf Figur 8 in ihrem letzten in den linken Vierhügel übergehenden Theil als gut erhaltenes Faserbündel sichtbar. Auch die mediale Schleife ist hier links in allen Theilen gut ausgebildet, nur immer noch etwas in die Breite gezogen und um ein Geringes blasser als die rechte.

Das linke hintere Längsbündel wird in Figur 8 noch durch die convexe Seite des Tumors nach oben gezerrt; es stellt einen gut gefärbten, mikroskopisch durchaus normal erscheinenden Faserzug dar.

An seiner dorsalen Seite erscheint in dieser Schnitthöhe links wie rechts in einer Aushöhlung der gut ausgebildete Trochleariskern, dessen Ganglienzellen links von annähernd gleicher Form und gleichem Aussehen sind wie rechts. Auch das feine Fasernetz im Kern tritt in Weigertpräparaten beiderseits gleich deutlich hervor und das Gleiche gilt von den auf der lateralen Seite den Kern verlassenden Wurzelbündeln des Trochlearis. In den tieferen Schnitten war bereits die Kreuzungsstelle des Trochlearis im Velum medullare anticum zu sehen mit den nach beiden Seiten in gleicher Schwärze und Dicke austretenden Nervi trochleares. Ebenso liessen sich die aufsteigenden Wurzelbündel beider Nerven bis in die Gegend der Fig. 8 beiderseits als normale Querschnitte verfolgen.

Von den weiter cerebralwärts geführten Schnitten wurde keine Abbildung beigefügt, weil hier vollkommen normale Verhältnisse bestehen mit Ausnahme einer ganz geringen Verschiebung des Querschnittes des hinteren Längsbündels, welches links überall wie etwas dorsalwärts gehoben erscheint, ohne dass aber hier noch etwas von Kerninfiltration nachweisbar wäre.

Die Oculomotoriuskerne haben sich auf der ganzen Schnittserie beiderseits als normal erwiesen. Weder bezüglich der Menge oder der Form der Ganglienzellen, noch bezüglich der Ausbildung des Fasernetzes, noch endlich bezüglich der austretenden Wurzeln und der Querschnitte der ausgetretenen Nerven ist zwischen rechts und links ein Unterschied zu erkennen.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergiebt sich, dass der Tumor seine grösste Ausdehnung in der Gegend des Facialis- und Abducensursprunges erfahren hatte und dass er hier nicht nur links, auf der Seite seines eigentlichen Sitzes, die Kerne dieser Nerven vollständig zerstört, sondern dass er auch nach rechts die Raphe durchwachsen und den Abducenskern infiltrirt hatte.

Sowohl in cerebraler, wie in spinaler Richtung beschränkte er sich dann bald ausschliesslich auf die linke Seite und betheiligte hier in ersterer Richtung noch den Trigeminus, dessen motorischer Kern ganz, dessen sensibler grösstentheils zerstört war, während nach dem Rückenmark zu ein Theil des Acusticuskernes, sowie der Glossopharyngeus- und Vaguskern grösstentheils von Geschwulstmasse infiltrirt und zum Theil zerstört waren, der Hypoglossuskern in seinem proximalen Theile ebenfalls starke Veränderungen zeigte, nach dem Rückenmark zu dagegen mehr und mehr normal wurde.

Das klinische Bild, das vorher zusammenfassend geschildert wurde, lässt sich aus dieser Verbreitung des Tumors vollkommen befriedigend erklären. Der Beginn mit linksseitiger Facialislähmung entspricht der Thatsache, dass in der Facialisgegend die Geschwulst ihre grösste Ausdehnung erreicht hatte, und es ist daher wohl die Annahme gerechtfertigt, dass in dieser Gegend der Ausgangspunkt der Neubildung zu suchen ist. Ob zuerst der Kern des Facialis oder dessen absteigende Wurzel infiltrirt wurde, ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Für die erstere Annahme würde der Umstand sprechen, dass die Erscheinungen der Entartungsreaction im Facialisgebiet verhältnissmässig spät zur Entwickelung kamen, lange Zeit hindurch nur in leichter Mittelform bestanden und bis zuletzt nicht sich zu der schweren Form ausbildeten. Bei primärer Läsion der absteigenden Wurzel hätte im Laufe von zwei Jahren wohl eine complete Degeneration des Facialisstammes bis in die Peripherie und damit schwere Form der Entartungsreaction erwartet werden müssen. Darf demnach sicher angenommen werden, dass die anfänglich allein bestehende Facialislähmung eine Kernlähmung war, so würde sie insofern ein besonderes Interesse beanspruchen, als sie dann die Abhängigkeit sämmtlicher Facialisäste, sowohl der oberen wie der unteren vom Facialiskern, entgegen der Ansicht von Mendel, beweisen würde. Der Fall ist aber in dieser Richtung nicht mit Sicherheit verwerthbar, weil bei der eigenthümlichen Natur des Glioms als einer infiltrirten, weit über die Grenzen der direct zerstörten Partie hinausreichenden Geschwulst die Möglichkeit offen bleibt, dass gleichzeitig mit der primären Zerstörung des Facialiskerns wenigstens eine gewisse Kerninfiltration der absteigenden Wurzel und in Folge hiervon eine Leitungsunterbrechung sämmtlicher Fasern eingetreten sein kann.

Von den einzelnen in dem vorliegenden Falle beobachteten Erscheinungen bedürfen noch folgende einer gesonderten Besprechung:

1. Die conjugirte Augenmuskellähmung. Dies Symptom

ist wohl das charakteristischste für die im dorsalen Brückenabschnitt vorkommenden Läsionen und es ist so häufig beschrieben und in Bezug auf seine Abhängigkeit von den anatomischen Verhältnissen dieser Gegend analysirt worden, dass ich mich auf eine kurze Hervorhebung der Besonderheiten des mitgetheilten Falles beschränken kann. Die gleichzeitige Lähmung des linken Abducens und des rechten Rectus internus war zweifellos erheblich später aufgetreten als die linksseitige Facialislähmung, wahrscheinlich erst einige Wochen vor Beginn der klinischen Beobachtung, als die Kranke eine „Verschleierung des Blicks" bemerkte. Die willkürliche Bewegung beider Augen nach links war jedenfalls beim Eintritt der Kranken in die Klinik bereits vollständig aufgehoben.

Uebereinstimmend mit fast allen analogen Fällen fanden sich die Oculomotoriuskerne und -Wurzeln unversehrt. Der Fall zeigt also zunächst auch wieder, dass die Lähmung des Rectus internus einer Seite durch eine spinalwärts von seinem Kern in der gegenüberliegenden Brückenhälfte sitzende Affection bedingt werden kann, welche gleichzeitig den gekreuzten Abducens lähmt. Die Discussion dreht sich seit der ersten Veröffentlichung von Foville*), welcher sich die wichtigen Untersuchungen von Féréol, Graux, Wernicke und vielen Anderen anschlossen, um die Frage, welches der genauere Verlauf der Bahn für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen sei und in welcher Beziehung der Abducenskern zu derselben stehe. Hunnius**), welcher die in Frage kommenden Verhältnisse am eingehendsten erörtert und durch eine schematische Abbildung illustrirt hat, kommt auf Grund der bis dahin gesammelten Fälle zu dem Schlusse, dass entsprechend dem von Foville aufgestellten Postulat ein solches Centrum für die Seitwärtsbewegung beider Augen im Abducenskern selbst oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft gelegen sei. Die Lähmung der Seitwärtsbewegung könne entweder durch directe Zerstörung dieses Centrums oder durch Unterbrechung der vom Grosshirn herabtretenden, in der Haube verlaufenden Willkürbahn zu dem Centrum bewirkt werden. Für beide Arten der Entstehung liegen in der That anscheinend beweisende Fälle vor. Am häufigsten fand sich der Abducenskern selbst zerstört, so in den Fällen von Féréol, Hallopeau, Wernicke, Graux, P. Meyer, Bernhardt u. v. a.; aus jüngster Zeit

*) Bulletins de la société anatomique. 1858.

**) Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. 1881.

ist der Fall von Kolisch*) zu erwähnen und ebenso hat sich in meinem Falle eine vollständige Zerstörung des linken Abducenskerns ergeben. Zu den Fällen, in welchen der Abducenskern nicht betroffen wurde, gehört der von Hunnius mitgetheilte, ferner aus den folgenden Jahren die Fälle von Quiocq, Garel, Senator u. a. Senator**) nimmt auf Grund seines Falles, in welchem der Herd vom spinalen Ende des Abducenskerns bis nicht ganz zum spinalen Ende des Hypoglossuskerns reichte, an, dass das Centrum für die Seitwärtsbewegung der Augen peripher (caudal?) vom Abducenskern gelegen sei. Die Beobachtung würde sich jedoch unter Annahme eines im Kern selbst gelegenen Centrums auch so deuten lassen, dass die Willkürbahn zu demselben erst bis in die Gegend seines caudalen Endes spinalwärts verläuft und dann nach dem Kerne umbiegt.

Direct gegen die Annahme, dass im Abducenskern selbst ein Centrum für die Seitwärtsbewegung beider Augen gelegen sein könne, spricht jedoch einer der von Siemerling***) mitgetheilten Fälle von Ophthalmoplegie. Es ist dies der Fall 8 der betreffenden Serie, in welchem zunächst doppelseitige Abducenslähmung, später eine vorwiegend einseitige Oculomotoriusparese eintrat. In dem schwächer befallenen Auge blieb gerade der Rectus internus bis zuletzt vollständig frei, während beide Abducenskerne stark atrophisch gefunden wurden.

Wenn hiernach im Abducenskern selbst kein Centrum mit der erwähnten Function liegen kann, so ist die Frage aufzuwerfen, ob überhaupt ein „Centrum" dieser Art im Pons anzunehmen ist und ob nicht die Sache auch so liegen kann, dass die Willkürbahn für den Rectus externus der einen und den Rectus internus der anderen Seite zunächst bis in die Gegend des Abducenskerns spinalwärts verläuft, dann hier umbiegt und theils mit dem Abducenskern in Verbindung tritt, theils cerebralwärts nach dem Oculomotoriuskern hin sich begiebt. Da ein Centrum für die Seitwärtsbewegung der Augen nach den bekannten Versuchen von Adamück schon in den gleichseitigen Vierhügeln anzunehmen ist und da ein erstes Centrum bezw. ein Ort gemeinsamer Innervation der beiden associirten Muskeln in der gekreuzten Grosshirnhemisphäre vorhanden sein muss, von welchem aus die Bahn nach den Vierhügeln und dann in die Haube verläuft, so erscheint ein weiteres Centrum in der

*) Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 14.
**) Dieses Archiv Bd. XIV. 1883.
***) Dieses Archiv Bd. XXII. Supplementheft.

Brückengegend wenigstens nicht ohne Weiteres erforderlich*) und sicher durch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht erwiesen.

Ist diese Auffassung richtig, so wird die Blicklähmung in den Fällen von Hunnius, Senator u. s. w. als fasciculäre aufzufassen sein, bedingt durch Leitungsunterbrechung zwischen den motorischen Kernen und der zu ihnen führenden nächsten centralen Bahn; in den zahlreichen Fällen von Abducenskernbetheiligung (Féréol, Wernicke, P. Meyer u. s. w.) würde es sich dagegen um die Combination einer Kernlähmung (Abducens) mit einer fasciculären (Rectus internus der anderen Seite) handeln und die Ursache für die Häufigkeit dieser Combination wäre darin zu suchen, dass die betreffende Bahn bis unmittelbar an den Abducenskern eine gemeinsame ist, und dass erst von hier aus die Bahn zum Oculomotoriuskern isolirt in cerebraler Richtung verläuft. Dass die letztere auf diesem Wege isolirt unterbrochen werden kann, beweist der interessante Fall von Gubler (Gaz. hébdom. 1858 und 1859), in welchem ein Tuberkel, der links unter dem vorderen Abschnitt des Bodens der Rautengrube sass, eine rechtsseitige Internuslähmung bewirkt hatte, ohne die Function des linken Abducens zu betheiligen.

Was die Lage dieser zwischen Abducenskern der einen Seite und Oculomotoriuskern des Rectus internus der anderen Seite rückläufigen (cerebralwärts verlaufenden) Bahn betrifft, so ist sie bekanntlich noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Die Wahrscheinlichkeit spricht für dsa hintere Längsbündel, das sowohl mit dem Abducenskern, wie mit dem Oculomotoriuskern in Faseraustausch zu treten scheint. Durch die Thierexperimente von Gudden wissen wir nun, dass ein Theil der Fasern des Oculomotorius aus dem Kern der gegenüberliegenden Seite entspringt. Von verschiedenen Autoren sind diese Fasern auch im Gehirn des Menschen gefunden worden und insbesondere liegt aus neuester Zeit die gewichtige Bestätigung von Kölliker (Handbuch der Gewebelehre, 3. Aufl., 1893) vor, welcher als gekreuzte Fasern diejenigen bezeichnet, welche den am nächsten der Medianebene verlaufenden Nervenbündeln entsprechen. Sollten dies die Fasern für den Internus sein — was aber bis jetzt nicht nachgewiesen ist — so würde eine

*) Zu Gunsten eines solchen würden nur die Beziehungen der associirten Augenbewegungen zu acustischen und tactilen, namentlich vom Trigeminus ausgehenden Reizen sprechen. Es kann daher selbstverständlich nicht ausgeschlossen werden, dass secundäre Verbindungen der s. v. v. Seitenblickbahn mit den Kernen dieser Nerven bestehen. Aber ebensowohl lässt sich eine Vermittlung durch die Vierhügel vorstellen und so werden also zunächst die Ergebnisse weiterer Forschung abzuwarten sein.

Kreuzung der oben besprochenen Seitenblickbahn in ihrem Verlauf vom Abducenskern bis zum Oculomotoriuskern nicht mehr anzunehmen sein, sie würde vielmehr in den gleichseitigen Oculomotoriuskern verlaufen müssen, um von hier aus den Internus der gegenüberliegenden Seite zu innerviren.

In unserem Falle war das hintere Längsbündel der linken Seite stark lädirt, das der rechten zeigte in einigen Schnitthöhen Defecte und wies einzelne Fasern mit Markzerfall auf, war aber sonst überall noch deutlich als gesonderter Strang zu erkennen. Hier war für die Blicklähmung nach links schon in der völligen Zerstörung des Abducenskernes und der starken Geschwulstinfiltration seiner ganzen Umgebung die ausreichende Unterlage gegeben; die Unterbrechung des linken hinteren Längsbündels konnte daher für die Symptome nicht weiter in Betracht kommen. Auffallend war aber in diesem, wie in einigen anderen der beschriebenen Fälle, dass während eines Theils des Krankheitsverlaufes das linke Auge stark in den inneren Augenwinkel eingestellt erschien, viel mehr, als dies bei einfacher Abducenslähmung beobachtet wird. Hierfür muss jedenfalls eine Reizung der rechtsseitigen Bahn für den linken Rectus internus verantwortlich gemacht werden. Eine solche Reizung wird leicht verständlich, falls diese Bahn in der That im hinteren Längsbündel liegt, da dasselbe in der Nähe der Mittellinie in unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst verläuft und durch dieselbe seitlich verschoben und comprimirt wurde.

In den letzten Monaten des Krankheitsverlaufs trat nun insofern eine Aenderung des Bildes ein, als die starke Deviation des linken Auges nach rechts nachliess, so dass dasselbe nur noch wenig über die Mittellinie hinausstand, und als sich gleichzeitig eine Schwäche in der Auswärtsbewegung des rechten Auges bemerklich machte. Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die in der Umgebung der Zellen des rechten Abducenskerns gefundene Kerninfiltration, die sich auch auf die weitere Nachbarschaft des Kerns erstreckte, die Ursache dieser Parese der Blickbewegung nach rechts gewesen ist, und dass mit ihr zugleich ein Nachlass der Reizung in der linken Internusbahn eintreten musste, zumal da nun auch Veränderungen im rechten hinteren Längsbündel hinzukamen.

2. Sensibilitätsstörungen. Die während des ganzen Krankheitsverlaufs beobachtete Sensibilitätsverminderung im linken Trigeminusgebiet erklärt sich ohne Weiteres aus der Geschwulstinfiltration im Ursprungsgebiet dieses Nerven. Der motorische Kern desselben war vollständig zerstört — daher die Lähmung und Atrophie der linksseitigen Kaumuskeln —, während der sensible Kern

weitgehende Zellveränderungen zeigte; die spinale Wurzel war zwar erhalten, aber stark abgeplattet und wies stellenweise Markzerfall auf, die absteigende Wurzel war ebenfalls erhalten, aber ihre Querschnitte erschienen durch die Geschwulstmasse stark nach der Seite hin verschoben, ohne indess Zeichen des Zerfalls darzubieten.

Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten wurden bei der Kranken in wechselnder Form gefunden. Zunächst war bei der Aufnahme, also anderthalb Jahre vor dem Tode, die Abwesenheit jeder Sensibilitätsstörung in den Extremitäten constatirt worden. Drei Monate später trat gleichzeitig mit motorischer Schwäche eine Abnahme der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit im rechten Arm und der rechten Thoraxhälfte ein, also gekreuzt mit der Trigeminusanästhesie; nach weiteren zwei Monaten stellte sich die gleiche Erscheinung in der linken Unterextremität und unteren Rumpfhälfte ein, also auf der Seite der Trigeminusanästhesie. Bekanntlich wird die Bahn der medialen Schleife, welche mit den Hinterstrangkernen in gekreuzter Verbindung steht, sowohl auf Grund anatomischer, wie pathologischer Untersuchungen als die hauptsächliche Trägerin der sensiblen Leitung in der Brückengegend angesehen. Fälle mit vollständiger Zerstörung dieser Bahn, wie u. A. namentlich der sehr gut untersuchte Fall von P. Meyer (l. c.), haben denn auch sehr ausgeprägte Sensibilitätsstörungen in der gekreuzten Körperseite ergeben. In Fällen mit nur theilweiser Zerstörung der Schleife sind dagegen, wie aus der neuerdings veröffentlichten dankenswerthen Zusammenstellung von Moeli und Marinesko (d. Archiv, Bd. XXIV) hervorgeht, die Sensibilitätsstörungen zwar regelmässig gefunden worden, aber meistens doch nur in Form von Hypästhesien, nicht von Ausfall irgend einer Empfindungs- oder Gefühlsqualität. So verhielt es sich auch in dem von diesen Autoren selbst mitgetheilten Falle, in welchem aber ausser der Hypästhesie auch noch Reizerscheinungen in Form von Parästhesien bestanden. Auch der seitdem veröffentlichte Fall von Kolisch (l. c.), in welchem die Schleife in ihren zunächst auf die Kreuzung folgenden Theilen erhalten war, mehr cerebralwärts aber starke Degeneration aufwies*), hatte nur Hyp-

*) In der Beschreibung der Schnitte aus dem unteren Brückendrittel wird bemerkt (rechts) „die Schleife fehlt vollständig". Da aber von der nächstfolgenden Schnittserie aus dem mittleren Brückendrittel bemerkt wird: „Auch in dem Verhalten der Schleife und des hinteren Längsbündels zeigen diese Schnitte nicht viel Neues. Die Schleife ist wie an den tieferen Schnitten beiderseits stark geschädigt, besonders wieder auf der rechten Seite", so darf

ästhesie in der gekreuzten Oberextremität ergeben neben schmerzhaften Parästhesien, die sich zu den heftigsten Schmerzen steigerten — worin der Autor wohl mit Recht ein Analogon der von Edinger als „centraler Schmerz“ bezeichneten Erscheinung findet. Es ist auffallend, dass das letztere Symptom in meinem Falle vollständig gefehlt hat, da doch die starke Auseinanderzerrung der linken medialen Schleife im grössten Theil ihres Verlaufes durch die Brückengegend, sowie ihre Infiltration mit Geschwulstmasse und die an vielen Fasern nachweisbare Degeneration die günstigsten Bedingungen für Reizerscheinungen setzen musste. Unter welchen Umständen dieselben bei Affectionen der sensiblen Bahn auftreten oder fehlen, bleibt jedenfalls vor der Hand noch ganz im Dunkeln. Verständlich ist dagegen, dass die Sensibilität der gekreuzten Körperseite nicht aufgehoben, sondern nur vermindert war, weil eben nicht eine vollständige Unterbrechung der Schleifenbahn, sondern nur eine starke Verdrängung und theilweise Degeneration derselben stattgefunden hatte. Aus dem verhältnissmässig späteren Eintritt der Hypästhesie, die dann längere Zeit auf die obere Extremität beschränkt blieb und erst im letzten Krankheitsstadium auf die untere Extremität überging, ist zu schliessen, dass die Schleifenfasern zunächst nur durch die wachsende Geschwulstinfiltration auseinander gedrängt wurden und erst später einer theilweisen Degeneration verfielen. Es zeigt sich an diesem Beispiel wieder, dass die Wirkung der Tumoren auf die Function der betroffenen Theile des Nervensystems eine andere ist, als die der hämorrhagischen und Erweichungsherde, und dass sowohl bei der klinischen Diagnose, wie bei den physiologischen Schlussfolgerungen dieser Verschiedenheit Rechnung getragen werden muss.

Dass vorübergehend auch Sensibilitätsabnahme in der linken unteren Extremität beobachtet wurde, ist aus der Betheiligung der in die linken Hinterstrangkerne übergehenden Kreuzungsfasern von der rechten medialen Schleife her zu erklären. Auch hier würde man nach dem anatomischen Befund eher eine vollständigere und anhaltende Sensibilitätsstörung erschlossen haben, muss also rückwärts wieder den Schluss ziehen, dass trotz starker Auseinanderzerrung und theilweiser Degeneration der Fasern doch ihre Leitungsfähigkeit nur vorübergehend beeinträchtigt wurde.

3. Ataxie wurde in meinem Falle während des ganzen Krank-

---

wohl angenommen werden, dass keine vollständige Unterbrechung der Schleifenbahn, sondern nur eine sehr starke Compression und Degeneration vorgelegen hat.

beitsverlaufes vermisst, obwohl im Hinblick auf die früheren Veröffentlichungen ähnlicher Fälle immer wieder nach diesem Symptom gefahndet wurde. Die einzige motorische Störung in den Extremitäten war eine mässige Abnahme der groben Kraft, die sich gleichzeitig mit der erwähnten Sensibilitätsabnahme einstellte und die wohl von der von der Geschwulst ausgehenden Compression der linken Pyramide abzuleiten ist. Eine Störung der Coordination der Bewegungen konnte dagegen nicht festgestellt werden. Wie aus der erwähnten Zusammenstellung von Moeli und Marinesko hervorgeht, wurde Ataxie theils mit theils ohne Sensibilitätsstörung bisher in solchen Fällen von Brückenerkrankung gefunden, in welchen ein bestimmter (von den Autoren in ein Schema eingezeichneter) Abschnitt der Formatio reticularis erkrankt war. Dieser Abschnitt fällt in meinem Falle, wie ein Vergleich der Figuren ergiebt, jedenfalls in das Bereich des Tumors; der letztere hätte also, wenn die Bedeutung jener Stelle in der That die vorausgesetzte ist, das Symptom der Hemiataxie hervorrufen müssen. Auch hier ist aber der Einwand berechtigt, dass der Tumor, soweit er nicht direct die nervöse Substanz vernichtet, sondern sie nur auseinanderdrängt und einen Theil der Fasern zur Degeneration bringt, nicht als gleichwerthig mit einem scharf abgegrenzten Erweichungs- oder Blutungsherd angesehen werden kann.

Wenn also in meinem Falle sowohl eine erhebliche Läsion der Schleife wie eine solche der Formatio reticularis und trotzdem keine Ataxie bestanden hat, so kann daraus nur der Schluss gezogen werden, dass die in anderen Fällen beobachtete Ataxie von der Zerstörung bestimmter, in die angegebenen Regionen fallender, aber bis jetzt noch nicht sicher zu bezeichnender Faserzüge abhängt und dass gerade diese Faserzüge in meinem Falle keine vollständige Unterbrechung erfahren haben.

Das Gleiche gilt für die Erkrankung der Oblongata, in welcher ebenfalls Querschnittstheile an der Läsion betheiligt waren, von deren Zerstörung man nach Analogie anderer Fälle das Symptom der Ataxie hätte erwarten müssen. Es ist dies die Region der Schleifenkreuzung. Erst in jüngster Zeit wieder ist durch Reinhold*) ein Fall von Herderkrankung in der Oblongata veröffentlicht worden, in welchem in Folge von Thrombose der rechten Arteria vertebralis der grösste Theil der rechten Seite der Oblongata zerstört war. Es hatte eine vollständige Lähmung und Sensibilitätsabnahme in der linken Körper-

*) Beiträge z. Pathol. der acuten Erweichungen des Pons u. der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1894. Bd. 5. Heft 4 und 5.

hälfte bestanden, zugleich Ataxie der rechten oberen Extremität, welche letztere der Autor als bedingt durch die Mitbetheiligung der aus den rechten Hinterstrangskernen kommenden Schleifenfasern ansieht. Diese Fasern waren in meinem Falle unzweifelhaft auf der linken Seite betheiligt, indem sie durch Geschwulstinfiltration auseinandergedrängt und theilweise degenerirt waren. Wenn trotzdem die Ataxie auch auf der Seite der Läsion gefehlt hat, so ist zu schliessen, dass diese bei langsamer Compression der Fasern nicht einzutreten braucht, während andererseits ihr acuter Eintritt bei einer plötzlichen, rasch zum Tode führenden Zerstörung wie in dem Reinhold'schen Falle freilich auch noch nicht beweist, dass hier ein dauerndes Ausfallssymptom vorliegt. Es bleibt wünschenswerth, dass zur Aufhellung dieser Verhältnisse — namentlich auch was die Beziehung der Ataxie zu den neuerdings besonders wieder von Goldscheider urgirten Muskelsinnstörungen betrifft — möglichst chronische Fälle mit constanten Symptomen und scharf umschriebenen Herden untersucht und veröffentlicht werden.

4. Die Dysphagie bildete in meinem Falle ein sehr prägnantes Symptom, das zunächst anfallsweise als vollständige Schluckunfähigkeit, dann dauernd als erhebliche Beeinträchtigung des Schluckactes auftrat. Der anatomische Befund ergab eine Betheiligung aller beim Schluckacte betheiligten Nerven: des Facialis, des motorischen Trigeminus und des Vagus. Da, wie bereits ausgeführt wurde, der Tumor wahrscheinlich in der Gegend des Facialisursprungs und cerebralwärts hiervon seinen Ausgang genommen hatte, so ist es berechtigt, die ersten Anfälle von Dysphagie auf Facialis und Trigeminus zu beziehen und eine spätere Betheiligung des Vagus an den dauernden Schluckstörungen anzunehmen. Jedenfalls war der motorische Vaguskern (Nucleus ambiguus) nicht zerstört, sondern nur von Geschwulstmasse infiltrirt, während der Facialis- und der motorische Trigeminuskern vollständig zu Grunde gegangen waren. Sonstige auf den Vagus zu beziehende Erscheinungen — Störungen der Respirations- und Herzthätigkeit — wurden auffallender Weise vermisst, obwohl die Degeneration des sensiblen Vaguskerns links eine sehr erhebliche war und das solitäre (Respirations-) Bündel zwar noch nachweisbar war, aber stark plattgedrückt und erheblich degenerirt erschien. Ob die schliesslich, nach zweijähriger Krankheitsdauer eingetretene tödtliche Pneumonie als Vaguspneumonie aufzufassen ist, muss dahingestellt bleiben.

5. Gehörstörungen wurden bei meiner Kranken nicht beobachtet. Ich muss aber bemerken, dass nur in der ersten Zeit der

Beobachtung genauere Gehörprüfungen vorgenommen wurden, während in der späteren Zeit leider keine eingehendere Untersuchung in dieser Richtung mehr stattfand. Es kann also nur festgestellt werden, dass keine erhebliche Beeinträchtigung des Hörvermögens vorgelegen hat, während eine geringe Abnahme desselben möglicherweise der Beobachtung entgangen ist.

Wie sich aus der anatomischen Beschreibung ergiebt, hatte von demjenigen Theile des Acusticusursprungs, aus welchem der Nervus vestibuli hervorgeht, der dorsolaterale Kern tiefgreifende Veränderungen erfahren, während der Deiters'sche Kern ziemlich gut erhalten war. Der Ursprungskern des eigentlichen Hörnerven, des Nv. cochleae, hatte dagegen durch die Geschwulst nur eine starke seitliche Verschiebung erfahren, zeigte sich aber im Uebrigen, ebenso wie der Nerv selbst von ganz normaler Beschaffenheit.

Anders verhielt es sich freilich mit den centralen Forsetzungen dieses Nerven, die wir nach Flechsig, Held und Kölliker zunächst vorwiegend in den Fasern des Corpus trapezoides und in den Striae acusticae zu suchen haben, weiterhin in der gekreuzten lateralen Schleife. Bekanntlich hat vor Kurzem Weinland*) unter Hinweis auf diesen anatomischen Zusammenhang das Vorkommen von Gehörstörungen in seinem und in anderen Fällen von Vierhügelerkrankung auf eine Unterbrechung dieser Bahn zurückgeführt. In meinem Falle war nun ein Theil der linksseitigen Striae acusticae degenerirt, auch das Corpus trapezoides fiel noch zum Theil in die Gegend der Geschwulstinfiltration; ausserdem bestand aber in der linken lateralen Schleife, d. h. in dem Ursprungsgebiet des rechten Nerv. cochleae erhebliche Faserdegeneration. Man hätte also eine doppeltseitige Abnahme des Hörvermögens erwarten müssen. Möglicherweise war dieselbe, wie gesagt, in geringem Grade vorhanden; erheblich kann sie aber keinesfalls gewesen sein, da sie sonst gerade bei der gleichzeitigen Betheiligung beider Gehörnervenbahnen sicher aufgefallen wäre. Auch hier wird wohl an die Besonderheit der Geschwulstwirkung gedacht werden müssen, die trotz weitgehender Infiltration doch keine vollständige Zerstörung der Bahnen zu Stande gebracht hat.

6. Schliesslich mögen noch einige Bemerkungen über die Natur der Geschwulst Platz finden. Dass dieselbe als ein reines Gliom

*) Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen (aus Prof. Flechsig's Laboratorium). Im vorigen Hefte dieses Archivs.

bezeichnet werden muss, unterliegt nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung keinem Zweifel, wie mir auch Herr Professor O. Israel, welcher die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, bestätigt hat. Die Geschwulst bestand im Wesentlichen aus zahlreichen meist etwas länglichen Kernen, die mit denen der Neuroglia an Grösse und Färbbarkeit übereinstimmten und zwischen denen reichlich körnig amorphes Zwischengewebe sich vorfand. Inmitten der Geschwulst, und zwar am stärksten in der Gegend ihrer grössten Ausdehnung fanden sich sehr zahlreiche stark erweiterte und prall gefüllte Gefässe mit ziemlich dünner Wand, die stellenweise ein so starkes Netz bildeten, dass sie wie Teleangiektasien erschienen. Nirgends waren aber an denselben Wandveränderungen oder Infiltrationen mit Rundzellen zu bemerken und nur ganz vereinzelt fanden sich minimale Blutaustritte. Ebenso erwiesen sich die grösseren Gefässe innerhalb und in der Umgebung der Geschwulst als durchaus normal. Nirgends waren Bilder zu finden, wie man sie bei syphilitischen und bei arteriosklerotischen Erkrankungen so zahlreich findet.

Von besonderem Interesse war das Verhalten der Geschwulst zu dem nervösen Gewebe. Ueberall zeigte sich weit über die makroskopisch als Grenze erscheinenden Ränder hinausgehend eine weit zerstreute Kerninfiltration des Nachbargewebes, durch welche die Nervenfasern auseinandergedrängt wurden und zunächst ein bei Weigertfärbung hervortretendes Blasserwerden des Nervenmarks, sodann klumpige Gerinnungen und Abbröckelungen desselben erfuhren, während an den stärker afficirten Stellen auch Quellung der Axencylinder und Unterbrechung derselben eintrat. Nirgends war dagegen die bei myelitischen und Erweichungsherden so constante Reaction der nächsten Umgebung in Form von Körnchenzellen zu finden. Dieselben fehlten sowohl in den Gefässwänden wie im Zwischengewebe vollständig.

Während so ein Uebergreifen der Geschwulst weit über ihre scheinbaren Grenzen hinaus constatirt werden konnte, war andererseits bis weit in ihr Inneres hinein das Vorkommen von Resten nervöser Substanz zu verfolgen. Vielfach fanden sich namentlich in der Gegend der Nervenkerne einzelne grosse offenbar gequollene Zellen, die durch ihre scharf begrenzten Kerne und Kernkörperchen und durch die abgestumpften Fortsätze sich als Ganglienzellen erwiesen. Noch viel zahlreicher waren namentlich an den Präparaten mit Palcarminfärbung die Reste des Nervenmarks nachzuweisen. Selbst in den centralsten Theilen der Ge-

schwulst konnte man, wie Fig. 4 Taf. XIII. zeigt, fast in jedem Gesichtsfeld noch einzelne Klumpen von Nervenmark auffinden und je mehr man sich der Peripherie näherte, um so zahlreicher wurden die auf grössere Strecken verfolgbaren, allerdings vielfach veränderten Stücke markhaltiger Nervenfasern. Ich glaube nicht, dass es berechtigt wäre, nach diesen Befunden die Geschwulst als ein „Neurogliom“ im Sinne von Klebs zu bezeichnen; denn überall zeigt doch das Nervengewebe nur die Erscheinungen der Rückbildung, nirgends die einer activen Betheiligung an dem Process der Neubildung. Wohl aber ist dieses lange Erhaltenbleiben von Theilen der nervösen Elemente für die klinische Beurtheilung solcher Geschwulstformen von Bedeutung, indem sich ergiebt, dass auch in den von der Neubildung ganz durchsetzten Theilen doch immer noch erhebliche Mengen von möglicherweise leitungsfähigen Nervenfasern übrig bleiben. Würden wir ein ähnlich sicheres Verfahren zum Nachweis nackter Axencylinder besitzen, wie es zum Nachweis der Markhüllen zur Verfügung steht, so würden wahrscheinlich in noch viel grösserer Ausdehnung leitungsfähige Fasern in solchen infiltrirten Gliomen aufgefunden werden können. Jedenfalls ermöglicht aber auch schon der vorliegende Befund das Verständniss solcher Fälle, in welchen, wie in dem seiner Zeit von Ladame*) beschriebenen, scheinbar die ganze Brückengegend durch eine Geschwulst ersetzt, die Nervenfasern derselben bis auf eine liniendicke Schicht an der Oberfläche geschwunden, und doch nur unerhebliche Störungen der Motilität und Sensibilität eingetreten waren. Würden damals schon die neueren Färbemethoden zur Verfügung gestanden haben, so hätten sich wohl zweifellos auch im Innern der Geschwulst zahlreiche Reste von Nervenfasern nachweisen lassen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII.).

Fig. 1. Tumor unter dem Boden des vierten Ventrikels, vorwiegend die linke Seite einnehmend. Abbildung in natürlicher Grösse nach dem bereits etwas erhärteten Präparat.

Fig. 2. Schnitt aus der Gegend des Acusticus- und Facialisursprungs. Färbung nach Pal mit Carminnachfärbung. Linke Seite des Präparats grösstentheils ausgefüllt durch Gliommasse, welche hier in gelappter Form mit einer dorsalen und einer ventralen Einkerbung erscheint. Ventralwärts reicht der Tumor bis in die Gegend der Olive, welche letztere noch starke Infiltra-

*) Symptomat. und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1865. S. 123ff.

tion mit Gliomkernen zeigt. Schleife links blasser gefärbt als rechts, zeigt namentlich in ihrem dorsalen Abschnitt Kerninfiltration. Linke Pyramide in die Breite gezogen und vergrössert. Hinteres Längsbündel (A) rechts blasser und kleiner als normal, links kaum wahrnehmbar, erst bei stärkerer Vergrösserung in seinen Resten erkennbar.

A. Die in Fig. 3 bei stärkerer Vergrösserung gezeichnete Stelle.

B. Die in Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung gezeichnete Stelle.

Str. ac. Nach der Raphe zu verlaufende Bestandtheile der Striae acusticae.

F. asc. Faserzug, welcher die durch die Infiltration nach aussen gedrängte aufsteigende Wurzel des rechten N. facialis enthält.

N. a. v. d. Rechter ventraler Acusticuskern; an dessen medialer Seite austretende Fasern des N. cochleae.

N. ac. dors. Rechter dorsolateraler (Deiters'scher) Acusticuskern.

N. a. v. s. Linker ventraler Acusticuskern mit Fasern des N. cochleae.

Fig. 3. Die Stelle A aus Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung. Gegend der hinteren Längsbündel, von welchen das rechte in gut gefärbten und regelmässig gestellten Faserquerschnitten erkennbar ist, während das linke nur in vereinzelten unregelmässigen Querschnitten erscheint, darunter einzelne vergrösserte Ringe und Bröckel von Nervenmark. Die von rechts her in die Raphe eintretenden Fasern aus den Striae acusticae ziemlich gut erhalten, die von links her kommenden blass und unregelmässig gestellt, stellenweise wie abgebrochen.

Fig. 4. Die Stelle B aus Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung. Partie aus der Mitte des Tumors. Das Gewebe besteht aus Kernen mit amorpher Zwischensubstanz. Zahlreiche dünnwandige Gefässe, in deren Umgebung sich stärkere Kernanhäufung findet. Mitten in dem Geschwulstgewebe noch an einzelnen Stellen Reste von Nervenmark in Form von Kugeln und von länglich unregelmässigen Bröckeln.

XX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten.

Von

Dr. **A. Boettiger,**
früherem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die Lues des Centralnervensystems steht bereits seit einer ganzen Reihe von Jahren im Vordergrunde des Interesses und eine grosse Zahl werthvoller Befunde und Beobachtungen haben die Casuistik stattlich anschwellen lassen. Nicht zum Nachtheil der Sache haben sich, speciell zur Erforschung der zu Grunde liegenden pathologisch-histologischen Veränderungen, die Kliniker mit den pathologischen Anatomen zu gemeinsamer Arbeit verbunden. Das ist vielmehr wie überhaupt, so auch für die Neurologie ein nicht zu unterschätzender Gewinn. Denn vielfach wird die genaueste Kenntniss der klinischen Entwicklung einer Krankheit erforderlich sein, um die Genese und selbst die Art der pathologischen Processe annähernd bestimmen zu können. Auf der Grundlage von physiologischen Erfahrungsthatsachen suchen wir so allmälig immer mehr zu lernen, in den post mortem gefundenen Processen die Einzelheiten der klinischen Beobachtung wieder zu erkennen, und ferner, was das Wichtigere ist, wir können in späteren Fällen versuchen, schon während der klinischen Beobachtung uns bestimmte Vorstellungen über das Wesen der Krankheit in seinen Einzelheiten zu machen, d. h. am Krankenbett anatomisch und pathologisch-anatomisch zu denken. Und das ist in der Neuro-

logie für die Feststellung von Diagnose, Prognose und Therapie nicht minder nöthig, als in irgend einer anderen Specialdisciplin.

Wenn ich nun trotz der vorhandenen Casuistik zur Lehre der Rückenmarkslues auch noch einen Beitrag bringe, so geschieht es einmal, weil ich glaube, dass der Fall an sich, als eine absolut reine und typische Meningo-Myelitis luetica hereditaria, schon einiges Interesse beanspruchen darf. Sodann soll mir die Mittheilung Anlass zu einigen Erörterungen geben, und zwar erstens über die Grenzen der Berechtigung, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde allein Lues zu diagnosticiren, und ferner über die Möglichkeit, zur Zeit die einzelnen Formen spinaler Syphilis klinisch und pathologisch-anatomisch von einander zu trennen und für eine bestimmte Gruppe derselben den Namen einer Meningo-Myelitis zu reserviren.

Krankengeschichte und anatomisches Material fand ich in der Klinik vor und Herr Geheimrath Hitzig ertheilte mir freundlichst die Erlaubniss zur Verarbeitung. Ich lasse sogleich den Fall folgen.

Luise Knaust, Arbeiterkind aus Schönebeck a. E., 9 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 21. April 1886, gestorben am 6. October 1886.

Die Eltern der Kranken sind gesund, Schwindsucht ist in der Familie nicht vorgekommen. Patientin war früher immer sehr still, in der Schule fleissig, und lernte verhältnissmässig leicht. Ueber Kopfverletzungen ist der Mutter nichts bekannt, auch über sonstige frühere Krankheiten des Kindes kann sie keine wesentlichen Angaben machen.

Die jetzige Krankheit begann etwa Anfang August 1885 mit Erbrechen, welches damals auf reichlichen Genuss von Birnen zurückgeführt wurde. Zugleich traten Erscheinungen von Schwindel und heftige Kopfschmerzen auf, welch letztere in der Scheitelgegend, nach der linken Seite übergreifend, später mehr vorn in der Stirn ihren Sitz hatten. Das Erbrechen wiederholte sich damals wochenlang fast täglich, auch ohne dass das Kind seinem Magen zu viel zumuthete; früh Morgens nüchtern soll es nie erbrochen haben.

Vier Wochen vor Weihnachten 1885 begann Patientin zu schielen, und zwar so auffallend, dass sie in der Schule deswegen mit Spitznamen belegt wurde; es soll das linke Auge im äusseren Winkel, das rechte etwas nach innen gestanden haben. Gleichzeitig klagte sie über Doppeltsehen. Im Januar 1886 verlor sich das Schielen dann wieder von selbst. Nunmehr trat aber auf beiden Augen eine schnell zunehmende Sehschwäche auf, so dass die Kranke bald nicht mehr ohne Führung gehen konnte. Ausserdem bemerkte die Mutter, dsss sich das Gehör verschlechterte. Im Januar auch ein erster Anfall von Bewusstlosigkeit; derselbe begann mit einem plötzlichen Aufschrei („Juchzen"), worauf die Kranke besinnungslos umfiel und regungslos mit schlaffen Gliedern einige Zeit liegen blieb, während aus dem Munde reich-

licher Speichel ablief. Derartige Anfälle später noch zwei Mal, nach denselben war Patientin angeblich immer sehr schwach und konnte nicht laufen.

Augen und Ohren haben sich allmälig bis zu fast völliger Erblindung resp. äusserster Schwerhörigkeit verschlimmert. Sonstige Krankheitserscheinungen, besonders von Seiten der Motilität, sind der Mutter nicht aufgefallen.

Status praesens. Patientin ist ein wohlgenährtes, für ihr Alter gut entwickeltes Kind von etwas blasser Gesichtsfarbe und intelligentem, etwas müdem Gesichtsausdruck. Es liegt die ersten Tage meist mit geschlossenen Augen zu Bett. Zuweilen stöhnt es und fasst sich nach dem Kopfe, hustet etwas und ruft öfter, anscheinend unorientirt, nach der Mutter.

Schädel gut gebildet, auf Beklopfen nirgends schmerzhaft.

Sinnesorgane. „Functionsprüfung der Augen ganz unzuverlässig, jedenfalls nur minimales Sehvermögen; Pupillarreflex auf concentrirtes Licht lässt Lichtempfindung vermuthen. Augenhintergrund zeigt beiderseits neuritische Gewebstrübung der Nervi optici mit beginnender atrophischer Verfärbung, keine richtige Stauungspapille“ (Prof. Gräfe). Pupillen gleich, stark dilatirt. Die Pupillarreaction, welche übrigens schon auf ein genähertes brennendes Streichholz nicht mehr erfolgt, ist links deutlicher als rechts. Plötzliche Annäherung des Fingers gegen die Augen erzeugt keinen Lidschlag. Das brennende Streichholz wird nur manchmal als solches erkannt; einmal sagt die Kranke auf ein hell erleuchtetes Fenster deutend: „da ist ein buntes Fenster“.

Beim Annähern der Uhr an das rechte Ohr sagt Patientin bei 1 Ctm. Entfernung „tick-tack“. Als die Uhr darauf dem linken Ohr genähert und endlich angelegt wird, sagt sie: „auf dem linken Ohr höre ich nicht“. Bei Schliessen des Uhrgehäuses dicht vor dem rechten Ohr sagt sie „Knaps“. Fragen, welche laut in's rechte Ohr hineingerufen werden, versteht sie nur selten richtig. Auf Vorhalten der tönenden Stimmgabel reagirt sie nicht, ebenso wenig beim Anlegen derselben an den Proc. mastoid.; auch beim Anlegen an die Zähne äussert sie nichts über eine Klangempfindung. Einzelne derartige Ergebnisse der Untersuchung wechseln übrigens in geringen Grenzen bei Wiederholung, beim Gehör sowohl wie auch auf anderen Gebieten.

Deutliche Störungen des Geruches fehlen; die Geruchsreagentien werden anscheinend als wohl- oder übelriechend empfunden. Was den Geschmack betrifft, so fragt Patientin bei Zucker, was das wäre, bei Essig verzieht sie das Gesicht und Chinin spuckt sie aus.

Die Hautempfindlichkeit erweist sich bei Prüfung mit einem Haarpinsel und mit der Nadel als intact; auch Temperaturunterschiede werden offenbar wahrgenommen, Patientin sagt beim Aufheben der Bettdecke „mich friert“. Reizung der Nasenschleimhaut durch Vorhalten von Liqu. Ammon. caust. erzeugt Verziehen des Gesichtes. In die Hand gegebene Gegenstände wie Messer, Uhr, Bleistift, Streichholzbüchse, Geldstücke u. dgl. erkennt und benennt sie richtig.

Die Motilität weist keine Störungen auf. Kein Strabismus, Gleichheit der Facialisinnervation; Zunge streckt sie auf Verlangen nicht heraus. Bewegungen aller Extremitäten normal, keine spastischen oder paretischen Erscheinungen. Gang unsicher, anscheinend nur in Folge der Amaurose, zeigt keine motorischen Störungen. Sprache intact.

Haut- und Sehnenreflexe ohne Besonderheiten, insbesondere die Patellarreflexe von mittlerer Stärke und auf beiden Seiten gleich.

Keine Blasenstörungen, Stuhlgang träge.

Herztöne rein. Puls um 72 in der Minute, auffallend unregelmässig, gewöhnlich folgen auf eine Reihe schneller Schläge 2—3 langsame.

Athemgeräusch vesiculär, pueril, ohne Nebengeräusche.

Leib nicht aufgetrieben, Bauchmuskeln stark gespannt; man bemerkt bei der Palpation ein Klaffen der Mm. recti abdom., am weitesten in der Nabelgegend, nach oben zu abnehmend, während der Spalt unterhalb des Nabels wieder geschlossen ist.

Appetit die ersten Tage gering, so dass Patientin gefüttert werden musste, nachher bald recht gut.

Temperatur normal. Urin hell, specifisches Gewicht = 1020, frei von Eiweiss und Zucker.

26. April. Erneute Prüfung des Geruches ergiebt heute, dass Patientin Ol. citri, Ol. bergamott. und camphor. nicht riecht.

Sie klagt heute gar nicht über Kopfschmerzen, ist etwas aufgestanden und versuchte zu stricken, was jedoch nur schlecht gelang.

27. April. Wieder Kopfschmerzen, und zwar in der Mitte des Scheitels. Auch die folgenden Tage mehr weniger Klagen über den Kopf. Sehen und Hören wechseln sehr. Manchmal klagte sie, dass es so dunkel sei, während sie zu anderen Zeiten beim Vorhalten von Gegenständen den Arm des Arztes ergreift. Links immer vollkommene Taubheit, rechts hört sie zuweilen in's Ohr geschrieene Worte und versteht sie, während sie ein ander Mal selbst die an's Ohr gelegte Uhr nicht hört.

Sie ist übrigens noch nicht recht orientirt, fragt nach Mutter und Geschwistern, fängt jedoch mit ihrer Umgebung Gespräche an, sagt kleine Verse her.

3. Mai. Sie fiel aus dem Bett und zog sich eine kleine Verletzung der Lippenschleimhaut zu. Abends öfter Klagen über Kopfschmerzen, nässte in's Bett.

7. Mai. Gestern klagte Patientin wieder mehr über den Kopf, stöhnte Nachts viel, schlief nicht und äusserte mehrmals: „Wenn ich doch gleich todt wäre, da brauchte ich doch nicht so auszuhalten; ich muss ja aushalten wie ein Vieh“. Um 3 Uhr Nachts erbrach sie, später noch zweimal Erbrechen. Heute liegt sie mit geschlossenen Augen, abgespanntem Gesichtsausdruck, anscheinend somnolent zu Bett. Mehrmals treten leichte zitternde Schüttelbewegungen des Kopfes und beider Arme auf, die jedes Mal nur wenige Secunden dauern. Keine halbseitigen Erscheinungen, keine Störungen der Augenbewegungen. Sensibilität vollkommen intact. Appetit schlecht, Stuhlgang

angehalten. Puls 68—80, sehr unregelmässig, nach 6—8 schnelleren Schlägen einige stärkere in Pausen von ca. $1^1/_2$ Secunden.

8. Mai. Wieder wohler und theilnehmender. Tinct. as. foetid. riecht „nach Apfelsinenschale“, andere Reagentien nicht empfunden.

10. Mai. Kopfschmerzen fast ununterbrochen. Heute wieder Erbrechen Vormittags und Nachmittags. Sie wird manchmal recht grob und unästhetisch in ihren Aeusserungen, sagt z. B., als ihr ein Brödchen gegeben wird: „Ich esse keine trockene Semmel, vom Himmel gepurzeltes Rindvieh!“

12. Mai. Subjectives Wohlbefinden, reagirt auch auf pst-Rufen. Puls 116, regelmässig.

Gelegentlich klinischer Demonstration der Kranken seitens des Herrn Geheimrath Hitzig wird in Rücksicht auf die langsame progressive Entwicklung der Krankheit und in Rücksicht auf das Bestehen von Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks wie Kopfschmerz, Schwindel (Anamnese), Erbrechen, Convulsionen (einmal), Neuritis N. optici die Diagnose auf eine Gehirngeschwulst gestellt. Als Herdsymptome lassen sich nur die Taubheit und allenfalls die Herzinnervationsstörungen verwerthen. Nach Ausschaltung des Grosshirns, in specie der Schläfenlappen, sowie der Schädelbasis, werden Vierhügel und Umgebung des IV. Ventrikels als wahrscheinlicher Sitz des Tumors angesprochen.

In der Folgezeit trat numehr öfter Erbrechen ein, und zwar sowohl am Tage wie Nachts. Der Puls war meist sehr irregulär, 80—88 pro Minute, klein. Kopfschmerzen von wechselnder Intensität. Hartnäckige Obstipation.

Ophthalmoskopischer Befund unverändert, Verengerung der Pupillen bei Lichteinfall ist noch deutlich, geht aber äusserst langsam und träge von statten.

Ende Mai wieder ganz vereinzelt Bettnässen, einmal auch Unsauberkeit mit Koth, wohl in Folge nothwendiger Anwendung starker Laxantien. Sonst aber vorübergehende Besserung, während welcher auch der Puls regelmässig, aber auf 112—120 p. Minute beschleunigt ist.

Anfang Juni Verschlimmerung; Puls bei hoher Frequenz sehr unregelmässig, später dazu auch verlangsamt auf 64 und 56 Schläge pro Minute. Viel Kopfschmerzen und starkes Erbrechen; Nachts schlechter Schlaf und viel Stöhnen, mehr als am Tage. Am 2. und 4. Juni beobachteten andere Kranke je einmal einen Anfall von Zuckungen, das erste Mal sollen dieselben auf den rechten Arm beschränkt gewesen sein und 5 Minuten angehalten haben, während das 2. Mal eine genauere Localisation nicht beobachtet, hingegen noch gleich darnach starke Congestion des Gesichtes constatirt werden konnte.

Wenn man versucht, die Kranke auf die Füsse zu stellen, so macht sie kaum einen Versuch aufzutreten, sondern knickt in den Knieen zusammen und lässt sich nach hinten fallen. Schwindelerscheinungen sind dabei nicht zu beobachten.

9. Juni. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt, dass die rechte Papille weiss und scharf begrenzt, also deutlich atrophisch ist, während die

die Grenzen der linken verwaschen erscheinen; links auch die Arterien eng, die Venen stark erweitert. (Augenklinik.) Puls dauernd verlangsamt.

Gelegentlich einer erneuten klinischen Besprechung der Patientin wird die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Kleinhirntumor gestellt. Hierzu würden auch die Gleichgewichtsstörungen passen.

11. Juni. Nachts zwei nicht genauer beobachtete Krampfanfälle, vorher schrie sie öfter laut über Schmerzen im Kopfe.

Morgens ein weiterer Anfall, den die Oberwärterin beobachtete. Patientin wurde tiefroth, Arme und Beine wurden mit Heftigkeit, doch ohne in Zuckungen zu gerathen, emporgezogen; der Kopf drehte sich mit dem Kinn nach rechts und hinten; die Augen standen mit maximal erweiterten Pupillen im rechten Winkel. Nachher ging der Kopf nach links. Dauer des Anfalls 4—5 Minuten; während desselben schrie die Kranke häufig schmerzhaft laut auf. Nach dem Anfall lag sie sehr blass, mit kühlen Extremitäten, ruhig respirirend, theilnahmlos da, reagirte nicht auf lautes Zischen und leichte sensible Reize, während sie Nadelstiche überall prompt empfand. Puls sehr klein, kaum fühlbar, 88 bis über 100 p. Minute. Pupillen hinterher gleich gross, über mittelweit, wie früher.

Nachts war die Kranke mit Koth unsauber gewesen und hatte erbrochen. Auch am Tage öfter mit Koth unsauber.

Mittags wieder ein rudimentärer Anfall. Patientin wurde hochroth, klammerte sich ängstlich an und bekam kurze Zeit Zuckungen in dem linken Arm. Später noch mehrmals Anfälle von Unruhe, angstvollem Umsichgreifen und Röthung der Haut.

12. Juni. Nachts viel Stöhnen und Klagen über den Hals, wobei sie sich nach dem Nacken griff. Sie kann sich seit heute nicht mehr allein in eine andere Lage bringen, muss umgelegt werden, wobei sie sich, immer kläglich schreiend, nach dem Nacken fasst. Keine Contraction der Nackenmuskeln, Druck und Beklopfen des Hinterkopfes nicht besonders schmerzhaft, wohl aber jede auch ganz geringe passive Bewegung des Kopfes und leichter Druck auf die Nackenmuskeln.

Motilitätsstörungen sind nirgends nachweisbar. Einmal Bettnässen.

Puls zwischen 68 und 108 pro Minute wechselnd, Stärke der einzelnen Schläge sehr verschieden.

Die Schmerzen exacerbiren häufig Nachts ganz ausserordentlich.

17. Juni. Sie hält den Kopf beständig mit dem Kinn nach links gedreht und schreit beim Versuch ihn geradeaus zu richten.

20. Juni. Kopf frei. Auch sonst wieder wesentliche Besserung, besonders des Gehörs; sie hört beiderseits die an's Ohr gelegte Uhr. Druck auf den Nacken noch sehr schmerzhaft.

22. Juni. Schon wieder Verschlimmerung, heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Würgen und Erbrechen.

23. Juni. Mehrere Krampfanfälle, zweimal nur die rechtsseitigen

Extremitäten betreffend mit Drehung des Kopfes nach rechts hinten, einmal über alle vier Extremitäten ausgedehnt. Erbrechen.

Abends fällt eine fleckige, unregelmässig, besonders über Gesicht und Brust verbreitete Röthung der Haut auf.

In den folgenden Tagen noch einige Male ähnliche Anfälle von Zuckungen in den Extremitäten; Kopfschmerzen dauernd, von wechselnder Intensität; Erbrechen; Unsauberkeit mit Koth, vielfach nach voraufgehender sehr starker Obstipation, die selbst auf Ol. croton. oft nicht weicht. Nackenschmerzen. Ganzes Befinden sehr wechselnd.

9. Juli. Nach relativem Wohlbefinden während der letzten Tage trat heute Vormittag gegen 10 Uhr unter lautem schmerzlichen Aufschreien ein nur wenige Secunden dauernder Krampfanfall ein, bei welchem sich der Kopf tonisch nach hinten und rechts, die Augen gleichfalls nach rechts drehten; der rechte Arm wurde über den Kopf erhoben, in welcher Stellung Patientin nach Aufhören des Krampfes noch einige Zeit verharrte. Pupillen noch über die gewöhnliche Grösse erweitert. Gesicht stark geröthet. Mit den Beinen führte sie zugleich einige strampelnde, coordinirte Bewegungen aus. Nach dem Anfalle Blasswerden.

Im Laufe des Tages noch drei ganz ähnliche Anfälle, verbunden mit Würgbewegungen und Erbrechen.

Verunreinigung mit Urin jetzt häufiger.

14. Juli Abends tonischer Krampf im rechten Arm, Kopf und und Augen gleichzeitig nach links gedreht. Dabei Schreien und Strampeln mit den Beinen.

Es wiederholen sich in der Folgezeit überhaupt die Krampferscheinungen allmälig öfter, meist jedoch in verschiedenen Körpergebieten. Am 19. Juli z. B. Zuckungen im rechten Arm und linken Fuss, gleich darauf fleckige Röthe der Haut, zeitweises Zähneknirschen; am selben Tage starker Opisthotonus, Schüttelbewegungen im ganzen Körper, Auf- und Abwärtszucken der Bulbi.

Am 24. Juli ein ärztlich beobachteter Anfall: Kurz vorher verunreinigte sich Patientin mit Koth. Dann starke Röthung des Gesichts, die Augen treten unter fortwährendem Nystagmus nach unten in den rechten Winkel, Dilatation der Pupillen, starke Contractionen der Bauchmuskeln. Dann erfolgt unter schmerzhafter Verziehung des Gesichts und wimmerndem Schreien starker Opisthotonus mit gleichzeitiger Drehung des Körpers und des stark nach hinten gebogenen Kopfes nach rechts, worauf das Bewusstsein erlischt. Der Mund ist fest zugekniffen, Respiration tief und beschleunigt, im rechten Arm leichte tremorartige Zuckungen. Nach ca. 10 Secunden lässt der Anfall nach, die Nackenmuskeln erschlaffen, während gleichzeitig die Röthung des Gesichts durch Auftreten grösserer weisser Stellen exquisit fleckig wird. Auf der Brust mehr das Aussehen eines Masernexanthems. Augen nur noch wenig nach rechts gedreht, zucken wenig nach unten; dabei beschreiben sie langsame horizontale Drehungen zwischen Mittellinie und rechtem Augenwinkel. Nach

wenigen Minuten Blasswerden der Haut, Gesichtsausdruck schlaff und abgespannt; keine sonstigen restirenden Erscheinungen.

27. Juli. Patellarreflex links schwach, aber deutlich, rechts nicht hervorzurufen.

8. August. Patientin stöhnt viel über Kopfschmerzen. Sie ist fast jede Nacht mit Urin unsauber. Dauernde Obstipation.

In der Zwischenzeit mehrere Anfälle von Zuckungen, keinerlei Gesetzmässigkeit in der Betheiligung der Extremitäten an diesen Krämpfen. Ausserdem zuweilen anfallsweise auftretende gleichmässige oder fleckige Röthe im Gesicht. — Puls gestern 128, heute 132, regelmässig, sehr klein. Herztöne rein.

9. August. Puls 148, regelmässig. Kein Fieber.

10. August. Puls 136. Nachts klagte Patientin viel über ihr Bein; passive Bewegungen beider Beine sind schmerzhaft, besonders im linken Hüftgelenk.

11. August. Puls 132; sie hatte Nachts wieder über das Bein geklagt, heute erscheint das rechte schmerzhafter, namentlich bei Ausgleichung der habituellen Beugestellung im Hüftgelenk. Objectiv nichts nachweisbar.

Motilitätsstörungen sind nicht hervorgetreten; auch Sensibilität intact, auf leise Nadelstiche überall prompte Reaction und Unlustbezeugungen. Patellarreflex nur links vorhanden, fehlt rechts.

Amaurose vollständig. Gehörstörungen unverändert, Patientin reagirt immer noch fast stets auf scharfe Geräusche, z. B. auf pst-rufen. Geruch zweifelhaft.

Die Intelligenz erscheint nicht wesentlich vermindert; nur ist Patientin etwas theilnahmloser geworden.

14. August. Sehr schlechte Nacht mit heftigen Brechbewegungen. Heute ist Patientin sehr matt, Puls kaum fühlbar, unregelmässig, 124—140 p. Minute, Athem mühsam, keuchend, einmal eine Zeit aussetzend. Mittags ein bemerkenswerther grösserer Anfall, beginnend mit Nystagmus beider Augen nach oben. Dann stellte sich das linke Auge in den inneren Winkel, das rechte blieb in Mittelstellung; keuchende Athmung. Die Pupillen behielten ihre gewöhnliche Weite. Nach 15—20 Secunden wird langsam der linke Mundwinkel tonisch nach aussen verzogen, während der rechte Arm sich langsam bis über den Kopf erhebt und das rechte Bein sich in Hüfte und Knie bis zu mittlerer Beugestellung und der Fuss sich plantarwärts krümmt. Sodann erfolgt ein kurzer Stillstand der Respiration, es tritt Stuhlentleerung ein und gleichzeitig überzieht eine plötzliche Röthe das Gesicht, welche nach wenigen Secunden grossfleckig wird. Circa eine Minute nach Beginn des Anfalles ist Patientin wieder blass wie vorher und liegt lautlos da, die rechtsseitigen Extremitäten noch in der vorher erwähnten Stellung lassend. Die Augen sind etwas nach links gerichtet, das linke etwas mehr als das rechte.

Nach einem bald darauf eintretenden zweiten leichteren Anfall collabirt Patientin, Puls unfühlbar, Extremitäten kühl; von der Conjunctiva bulbi

nicht, nur noch von der Cornea aus Lidschluss als Reaction auf Berührung zu erzeugen. Nachmittags noch 5 Anfälle.

15. August. Sehr unruhige Nacht; Patientin klagte sehr über ihr Bein; hat einmal erbrochen. Puls nicht fühlbar, über der Herzspitze zählt man 168 regelmässe erste Herztöne. Temperatur subnormal. Sie reagirt nicht auf Anrufen. Viel Klagen über Kopf und Füsse.

Auf der rechten Hinterbacke entstand eine stecknadelkopfgrose Blase, welche schnell bis zu Kirschengrösse anwuchs und dann platzte; sie hinterliess nur eine leichte Röthung der Epidermis.

16. August. Nachts viel lautes Jammern über die Beine. Puls nicht fühlbar, Herztöne 156 p. Minute. Stellung der Augen normal. Keine Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Mehrere Anfälle, Erbrechen.

17. August. Gute Nacht. Puls 148, gut fühlbar. Bei Bewegungen in der linken Hüfte äussert Patientin Schmerzen.

19. August. Auch das rechte Bein ist bei passiven Bewegungen sehr schmerzhaft.

22. August. Puls 148, regelmässig. Dauernd viel Schmerzen im rechten Bein; dasselbe wird stets stark gebeugt gehalten.

27. August. Mehr Schmerzen im linken Bein. Es war bereits einige Male zur Linderung Morph. subcutan erforderlich.

28. August. Schmerzen in beiden Armen und Beinen.

29. August. Zeitweise Zittern im rechten Arm.

30. August. Mittags ein Krampfanfall. Nach demselben fiel der rechte Arm, passiv erhoben, schlaff herab. Die Empfindung ist im rechten Arm, weniger auch im rechten Bein herabgesetzt; beide wurden bei Nadelstichen nicht zurückgezogen. Abends wird die rechte Hand wieder zurückgezogen.

31. August. Anfall von Zittern im linken Arm.

1. September. Bezüglich Motilität und Sensibilität kein Unterschied mehr zwischen rechter und linker Seite. Urin normal.

2. September. Klagen über Hals und Leib.

6. September. Meist täglich 2mal 0,01 Morphium gegen Schmerzen. Patientin hält häufig den linken Arm mit der rechten Hand fest, um Stellungsveränderungen zu vermeiden. Im linken Arm zuweilen anfallsweise Tremor; geringste passive Bewegungen desselben verursachen heftige Schmerzen.

8. September. Morgens unruhig, fragt immer fort: „Wo bin ich denn hier, ich komme ja nicht wieder nach Hause"; ferner „Wo sind denn meine Pantoffeln?" Heftige Schmerzen. Nachmittags ruhiger, spielt mit dargereichten Gegenständen, benennt sie richtig. Die Uhr hält sie an's Ohr (r?) und sagt bald „tick-tack". Auf Pst „Was denn?"

Abends unruhig, rief u. A.: „Hebt mich doch hinein, ich kann ja nicht fort; ich falle, ich falle!" Dabei macht sie unruhige Bewegungen mit den Beinen. Ferner trat unter lautem schmerzhaftem Schreien eine tonische Streckung sämmtlicher Finger auf mit Ausnahme der Daumen, welche fest eingeschlagen waren.

10. September. Rief früh in ängstlichem Tone: „Meine Pantoffeln, meine Pantoffeln!" Zittert fast ununterbrochen mit dem ganzen Körper.

13. September. Anfall von Contractur und Tremor beider Arme. Morph. 2mal täglich 0,016. Nahrungsaufnahme immer sehr schlecht, häufiges Erbrechen.

14. September. Anfall von allgemeinem Tremor der Extremitäten, während der 3. und 4. Finger beider Hände gestreckt, die anderen nebst Daumen krampfhaft eingeschlagen gehalten werden. Bewusstsein nicht erloschen, Lidschlag leicht auszulösen. Bulbi in normaler Stellung. Dauer ca. $^1/_4$ Stunde. Nachmittags ein ähnlicher Anfall.

16. September. Wieder Anfall von allgemeinem Tremor, dabei Equinusstellung beider Füsse, sämmtliche Finger fest eingeschlagen. Gesicht und Stamm wieder unbetheiligt.

17. September. Gestern Nachmittag und heute zwei weitere ähnliche Anfälle.

18. September. Patientin nimmt fast nur Bier und Ei zu sich, erbricht sehr oft.

21. September. Sehr unruhig; Nachts und früh 0,04 Morph. verbraucht. Pupillen etwas unter mittelweit.

22. September. Anhaltender Tremor im rechten Arm. Nachmittags ein Anfall von sehr schmerzhafter tonischer Extension der Hände und Füsse unter gleichzeitigem Tremor. Zugleich biss sie sich heftig auf die Lippen. 23. September ähnlicher Anfall.

24. September. Mittags Anfall; die Hände stehen in starker Pronation, die 1. Phalangen sind flectirt, die 2. und 3. extendirt. Dabei schreit sie mehrmals: „Ich traue mich ja gar nicht, mich auszustrecken". Abends täglich 0,02 Morph.

28. September. Patientin ist bis zum Skelet abgemagert; in Knie- und Hüftgelenken besteht starke Beugecontractur; jeder leise Versuch, dieselbe auszugleichen, verursacht klägliches Schreien; ebenso, aber erst bei grösserer Excursion, Hebung der Arme im Schultergelenk. Bauchmuskeln dauernd stark gespannt; namentlich die Recti abdominis treten strangartig hervor. Kniephänomen links stärker als rechts. Theilnahmlosigkeit und schlechte Nahrungsaufnahme.

29. September. Auf dem Abdomen zahlreiche stecknadelkopfgrosse bläulichrothe Flecke.

1. October. Starkes Defluvium capillorum, so dass bereits von Haaren entblösste Stellen entstanden sind. Wässeriger Ausfluss aus der Nase. Auf Pst antwortet sie noch immer „Was denn?"

Patientin hustet zuweilen. Ueber beiden Lungen spärliches Pfeifen und Schnurren.

4. October. Der allgemeine Verfall nimmt schnell zu. Greisenhafte Gesichtszüge. Patientin verlangt jedoch noch zuweilen Bier oder verlangt umgedreht zu werden.

Abends Puls unfühlbar, selbst die Herztöne kaum noch zu unterscheiden.

Athemgeräusch verschärft, vorn und hinten mittelblasiges Rasseln und zuweilen Pfeifen. Haut feucht. Sie rief Abends häufig „Mutter".

5. October. Temperatur 38,9, Puls 144, wieder deutlich, regelmässig. Abends 38,7, Puls 168.

6. October. Morgens $^3/_4$6 Uhr mehrmals lautes Schluchzen, dann Exitus letalis.

Obduction, 4 Stunden p. m. (pathol. Institut). 135 Ctm. lange, zart und schlank gebaute Mädchenleiche; an der vorderen Bauchwand und unteren Thoraxhälfte sowie auf den Schultern ist die Haut getigert durch kaum hanfkorngrosse, blass blaurothe Flecke, die auf Druck nicht verschwinden und unter denen die Cutis nur in ihren oberflächlichen Schichten diffus geröthet erscheint. Leichenstarre noch nicht eingetreten. Brustkorb auffallend lang und schmal gebaut, Intercostalräume tief eingesunken. Die beiden Beine mit nahezu rechtwinklig flectirten Kniegelenken sind in den Hüftgelenken nach rechts herumgeschlagen; während das rechte frei beweglich ist, lässt sich das linke kaum handbreit (am Knie gemessen) über die Mittellinie nach links verschieben, da sich sofort die Adductoren in ungewöhnlicher Weise anspannen.

Die weichen Schädelbedeckungen anämisch; Schädeldach symmetrisch und länglich oval gebaut; grösster Längendurchmesser 19, grösster Breitendurchmesser 15 Ctm. Stirngegend im Verhältniss zur Parietalgegend schmal. Die Nähte sind noch vollkommen unverknöchert und die Knochen an einander leicht beweglich; die Coronarnaht in ihrer linken Hälfte 3—4 Mm. breit, während sich rechts die Knochenränder berühren; die Sagittalnaht klafft um 2—3 Mm., in der Lambdanaht liegen die Knochenränder an einander. Die Oberfläche des Schädels ist im Allgemeinen glatt und nur mit feinsten Gefässlinien gezeichnet; auf der Höhe des linken Parietalbeins jedoch, je 3 Ctm. von der Coronar- und Sagittalnaht entfernt, befindet sich eine unregelmässig gestaltete, etwa $1^1/_2$ Qu.-Ctm. grosse und 2—3 Mm. hohe compacte Knochenwucherung. Schädeldach äusserst dünn, überall ca. 3 Mm. dick; Diploe nur etwa im 3. Theile seiner Ausdehnung, und zwar in unregelmässiger Vertheilung vorhanden. An der Innenfläche überall tiefe Impressiones digitatae und Rauhigkeiten. Verwachsungen mit der Dura mater bestehen nur längs der Längsnaht. Die Dura selbst gut durchscheinend, über den Frontallappen in fast 1 Ctm. hohen Falten abhebbar, ihre Gefässe eng und leer; ihre Aussenfläche in grösserer Ausdehnung mit feinsten Gewebswucherungen besetzt, die meist durch Gefässreichthum ausgezeichnet sind. Im Sinus longitud. ein zarter Querstrang. Beim Abheben der Dura ergiesst sich beiderseits aus dem Intermeningealraum eine geringe Flüssigkeitsmenge. Pia sehr zart, ihre Gefässe fast leer; die Arachnoidea über den Sulcis ödematös durchtränkt, so dass das Niveau der letzteren mit denen der Gyri gleichkommt. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube noch eine grosse Menge klarer Flüssigkeit an. An der gesammten Schädelbasis ebenfalls sehr ausgesprochene Unebenheiten, entsprechend den Gyris und Sulcis, am stärksten in den mittleren Schädelgruben.

Die Arterien der Basis zart, ohne Besonderheiten.

Die Pia haftet dem Gehirn sehr fest an und ist nur unter vielfachen Verletzungen der Hirnoberfläche abzulösen, was zum Theil auf der sehr weichen Consistenz der Rinde beruht. Gyri überall gleichmässig breit und glatt. Die Olfactorii bandartig abgeplattet, sonst an den Nerven der Basis ausser am Opticus nichts makroskopisch besonders Auffallendes. Der Boden des III. Ventrikels wölbt sich halbkugelig nach unten vor und erhebt das Chiasma und Infundibulum über das Niveau des Circulus Willisii um fast 1 Ctm. Die Optici erscheinen schmal und in ihren peripheren Schichten um einiges transparenter als in der Mitte des Querschnittes. Die Artt. corporis callosi haben in das Genu desselben eine deutliche Rinne eingegraben. Sämmtliche Ventrikel ad maximum dilatirt und mit klarer Flüssigkeit erfüllt; auch der Aquaeductus Sylvii äusserst weit. Die Plexus anämisch; das Ependym sehr zart, mit oberflächlichem Venennetz; über dem Corpus striatum deutlich granulirt, sonst glatt. Im rechten Plexus lateralis eine hanfkorngrosse klare Cyste. Gehirnsubstanz anämisch, Rinde schmal.

Am Kleinhirn fällt auf, dass der Oberwurm sich in ungewöhnlicher Weise erhebt und, wohl in Folge der erweiterterten Seitenventrikel, sich dachförmig zuspitzt. Auf einem Sagittalschnitt durch den Wurm erscheint dicht unter dem Stamme des Arbor vitae ein anscheinend runder Herd mit grösstem Durchmesser von 2 Ctm., der auf leicht transparentem grauen Grunde eine dichte Einsprenkelung feinster gelber und opaker Punkte und Streifen zeigt. Seine genauere Localisation wird für eine eingehendere Untersuchung nach geschehener Härtung aufgeschoben. Das Ependym des IV. Ventrikels gleichfalls etwas granulirt.

Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich dasselbe ausserordentlich voluminös. Die Dura ist mit den darunterliegenden Theilen fest verwachsen. Es wird vorläufig von irgend welcher genaueren Untersuchung abgesehen und das Rückenmark in toto, ebenso wie das gesammte übrige Centralnervensystem in Müller'sche Flüssigkeit übertragen.

Die übrige Section ergab nur noch Bronchitis und Pneumonia lobularis. Keine Residuen früherer Allgemein- oder Organerkrankungen. Genitalien intact und normal; nur findet sich auf dem linken Ovarium ein demselben breit aufsitzendes über stecknadelkopfgrosses Knötchen von Farbe und Consistenz des Ovariums.

Der Umstand, dass das Präparat 6—7 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, erzeugte für die nunmehrige genauere Untersuchung einige Schwierigkeiten. So waren besonders Grosshirn- und Kleinhirn ziemlich spröde geworden, ebenso die Vierhügel. Das Grosshirn mit den grossen Ganglien wurde durch nahe an einander geführte Frontalschnitte zerlegt und dabei constatirt, dass nirgends makroskopisch erkennbare Veränderungen bestanden; in specie erwiesen sich die Centralwindungen und die Schläfenlappen

makroskopisch intact. Eine mikroskopische Untersuchung des Grosshirns wurde nicht ausgeführt.

Bei Loslösung des Kleinhirns vom Pons, wobei übrigens die Vierhügel und die ventrale nächste Umgebung des Aquaeductus Sylvii abbröckelten, zeigte sich, dass die oben erwähnte Geschwulst des Unterwurms mit etwa dem distalen Viertel oder Drittel des Bodens der Rautengrube fest verwachsen war, und dass diese Verwachsung nach dem Rückenmark zu, sich in eine rasch an Dicke abnehmende meningitische Schwiele fortsetzte (s. Fig. 7, Taf. XIV.). Das ganze Kleinhirn wurde zur mikroskopischen Untersuchung in vier Stücken in üblicher Weise in Celloidin eingebettet, ebenso Pons und Oblongata.

Das Rückenmark erwies sich in seiner ganzen Ausdehnung eingehüllt in eine von der aussen glatten Dura mater umschlossene und mit Chrom noch weniger als die graue Substanz tingirte Masse, welche an der ventralen Seite im Ganzen nur geringe, an der dorsalen Seite jedoch eine recht erhebliche Mächtigkeit, bis zu 7 Mm. Dicke im mittleren Dorsalmark, besitzt. An vielen Stellen sind die Grenzen des Rückenmarks gegen diese Massen diffus verwischt und sowohl in der Peripherie als auch im Rückenmarkquerschnitt mehrfach zerstreut finden sich kleinere und grössere Partien, die dieselbe geringe Chromfärbung angenommen haben, wie die das Rückenmark umgebenden Massen. Aber auch das Rückenmark selbst hat einen deutlich grösseren Umfang, als ein normales selbst eines Erwachsenen. Die umstehende Tabelle mag kurz die Grössenverhältnisse illustriren. Die Höhen liessen sich nach den austretenden Wurzeln nicht bestimmen, sind daher von der Cauda equina aufwärts gemessen.

Es mögen noch einzelne Vergleichszahlen von normalen Rückenmarken beigefügt werden. Alle Zahlen „ohne Häute".

Lendenanschwellung	1. = 10,2 Mm.	2. = 8,0 Mm.,
Unterstes Dorsalmark . . .	1. = 9,3 „	2. = 8,0 „
Oberes Dorsalmark	1. = 8,2 „	2. = 7,4 „
Halsanschwellung	1. = 13,5 „	2. = 9,4 „

Umstehende Tabelle lehrt ausser der schon erwähnten Volumzunahme der Medulla spinalis in allen ihren Höhen noch, dass diese Volumzunahme relativ da immer am stärksten ist, wo auch die krankhaften Processe der Meningen die grösste Ausdehnung erlangt haben. So kommt es, dass der Querschnitt des unteren Dorsalmarks grösser ist als der der Lendenanschwellung, und dass die Maasse der beiden Anschwellungen sich den normalen am meisten nähern.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark wurde in lauter 1 — 1,5 Ctm. lange Stücke zerlegt und von sämmtlichen Höhen wurde eine grosse Anzahl von Querschnitten von $1\frac{1}{2}$ bis höchstens 3 Hundertstel Mm. Dicke angefertigt; von zwei Höhen ausserdem Längsschnitte von $1\frac{1}{2}$ Hundertstel Mm. Zur Färbung diente die ver-

Rückenmark	Maass-richtung	ohne Häute Mm.	mit Häuten Mm.	
Lendenanschwellung	1.	9,7	10,8	
	2.	9,0	12,3	
9 Ctm. über der Cauda equ.	1.	10,0	11,8	
(unterstes Dorsalmark)	2.	9,5	11,5	
11 Ctm. über der Cauda equ. .	1.	11,0	15,0	
	2.	10,2	14,0	
12 $^1/_2$ Ctm. über der Cauda equ.	1.	9,5	14,8	Diese eine Höhe so gemessen.
	2.	10,0	14,2	
15 Ctm. über der Cauda equ. .	1.	10,5	14,0	
	2.	10,5	14,0	
16 Ctm. über der Cauda equ. .	1.	11,2	14,6	
	2.	9,6	13,0	
18 Ctm. über der Cauda equ. .	1.	9,5	14,8	
	2.	8,6	11,8	
20 Ctm. über der Cauda equ. .	1.	10,0	13,8	
	2.	9,1	14,0	
22 Ctm. über der Cauda equ.	1.	10,5	14,8	
(oberstes Dorsalmark)	2.	9,0	13,0	
24 Ctm. über der Cauda equ.	1.	11,8	14,6	
(Uebergang zum Halsmark)	2.	10,0	13,0	
26 Ctm. über der Cauda equ.	1.	11,5	15,0	
(Halsanschwellung)	2.	10,0	13,0	
28 Ctm. über der Cauda equ.	1.	14,0	15,0	
(Halsanschwellung)	2.	10,0	12,0	
29 Ctm. über der Cauda equ.	1.	14,0	17,0	
(Halsanschwellung)	2.	9,5	11,5	

besserte Weigert'sche Markscheidenfärbung, ferner Säurefuchsin, grossentheils in Verbindung mit Alaunhämatoxylin zur Doppelfärbung, Nigrosin, vereinzelt Ammoniakkarmin und endlich die Gieson'sche Pikrinsäure-Säurefuchsin-Mischung, welch' letztere recht markante, scharfe Bilder lieferte. Um einen etwas genaueren Einblick in das Verhalten der Neuroglia zu gewinnen, behandelte ich in Ermangelung leider der schönen Weigert'schen Gliafärbung Schnitte, die mit Nigrosin oder Säurefuchsin tingirt waren, nach dem Abspülen in Wasser einige Zeit mit 30 proc. Salzsäure, wodurch die Gliafaserung deutlicher hervortrat. Es gelang dies besonders gut an Längsschnitten.

Die Dura mater ist am ganzen Krankheitsprocess nur unwesentlich betheiligt; Aussenseite glatt. Nach innen besteht fast ganz und gar Verwachsung mit den verdickten anderen Häuten; nur an Stellen, wo die Dura über relativ frei liegende austretende Wurzeln hinweg springt, liegt sie isolirt (vergl. Fig. 1, 3, 4, 6, fD.). Im Grossen und Ganzen sind ihre Lamellen aufgelockert und die dadurch entstehenden Spalten wenig mit Kernen infiltrirt.

Pia mater und Arachnoides sind ganz in den neugebildeten Massen aufgegangen und nicht von einander zu trennen. Während das Filum terminale nur einen schmalen Ring dieser Massen aufweist, nehmen dieselben in Höhe der Lendenanschwellung besonders über den Hintersträngen erheblich zu, um dann über dem unteren Dorsalmark die stärkste Ausdehnung, über dem oberen Dorsalmark eine etwas geringere zu erlangen und um die Halsanschwellung herum wieder auf einen bescheideneren Grad zurückzugehen. Die beigegebenen Zeichnungen 1—6 sollen Vorstehendes veranschaulichen. Ueberall ist, wie sofort auffällt, die dorsale Circumferenz vielmal mehr betheiligt als die ventrale, und zwar von der ersteren wieder die rechte Seite etwas mehr als die linke. Ausserdem ist der vordere Längsspalt stark verbreitert, durch Verdickung der Häute auseinandergedrängt. Innerhalb der Geschwulstmassen sieht man allenthalben die vorderen und hinteren Wurzeln, vollkommen eingeschlossen, verlaufen (Fig. 1—6 v. W. und h. W.). Auch die anscheinend freier liegenden Wurzeln der Lendenanschwellung und Halsanschwellung sind in eine schmale Zone neugebildeter Massen eingescheidet.

Der feinere Bau der Verdickungen ist im wesentlichen in allen Höhen des Rückenmarks der gleiche. Wir finden die bindegewebigen Züge der Häute ausserordentlich stark vermehrt; dieselben kreuzen sich in allen denkbaren Richtungen. Sie zeigen vielfach ein etwas homogenisirtes und gequollenes Aussehen, wie bei fibrinoider Entartung; gewöhnlich lassen sich aber in ihnen die charakteristischen spindelförmigen Bindegewebskerne gut erkennen. Diese straffen, sehnigen Züge färben sich mit Carmin nur wenig, mit Anilinfarben, wie Nigrosin, Säurefuchsin und besonders mit dem Gieson'schen Gemisch, ausserordentlich intensiv und leicht. Die Zwischenräume sind mit unendlichen Mengen von kleinen Rundzellen ausgefüllt, deren Kerne sehr gross sind und so dicht neben einander liegen, dass man den Eindruck einer reinen Kernanhäufung erhält. Sie färben sich mit Alaunhämatoxylin viel intensiver als die z. B. im Rückenmarksquerschnitt befindlichen normalen Gliakerne. Die ganzen meningitischen Massen erhalten ein sehr buntes Aussehen dadurch, dass an manchen Stellen der bindegewebige Theil derselben überwiegt, während an anderen die überhaupt verschieden grossen Kernanhäufungen das mikroskopische Gesichtsfeld vollkommen beherrschen. Trotz der Massenhaftigkeit derselben finden sich in ihnen fast gar keine Anzeichen regressiver Veränderungen. Nur an ganz vereinzelten Orten besteht, auch mikroskopisch schwer zu entdeckende, geringe fettige Einschmelzung, welche immer nur ganz wenige Zellkerne umfasst.

Im Widerspruch hierzu steht die nur spärliche Neubildung von feinsten Gefässen innerhalb der Kernanhäufungen, während eine grössere Anzahl solcher in den Bindegewebszügen nachweisbar ist. Dieselben haben zum Theil zarte Wandungen, nur Endothel und Adventitia, oder aber es erscheinen die Wandungen auf selbst feinen Längs- und Querschnitten hyalin, strukturlos, mit Anilinfarben sehr intensiv und leuchtend gefärbt.

Die grösseren Gefässe der Häute, besonders innerhalb der fibrösen Partieen, Arterien wie Venen, zeigen mehr weniger Veränderungen, welche

übrigens in ihrer Ausdehnung durchaus nicht immer mit der Massenhaftigkeit der meningitischen Processe correspondiren. Die Arteria spinalis anterior, welche im ganzen Verlaufe fast des Rückenmarks zur Beurtheilung gelangen konnte, ist auf manchen Strecken normal; auf anderen wieder findet sich ihre Adventitia aufgelockert, verdickt und mit massenhaften Kernen infiltrirt. Geringer sind die Veränderungen an der Intima; hier bestehen bald um das ganze Lumen, bald nur um einen Theil desselben herum zwischen der deutlich gewellt hervortretenden Membrana elastica und dem wohlerhaltenen Endothelhäutchen in mässigem Grade dieselben derben, fast bindegewebigen Verdickungen und Kernvermehrungen, wie sie vielfach, unter anderen von Heubner*) bei der Lues cerebrospinalis, beschrieben worden sind. Eine zweite Membrana elastica habe ich jedoch nirgends entdecken können. Aehnliches Verhalten zeigen auch die anderen grösseren und mittelgrossen Arterien. Auffallend ist dabei, dass häufig Gefässe schwerere Veränderungen aufweisen in einer noch relativ günstigen Umgebung, während andere mitten in den dicksten Wucherungen ganz oder fast ganz intakt geblieben sind. Erkrankung der Adventitia ohne gleichzeitige solche der Intima sah ich an einer grossen Menge von Arterien, das Umgekehrte jedoch nie mit Sicherheit. Von der Muscularis mag noch kurz Erwähnung finden, dass sie höchstens manchmal geringe Kerninfiltration aufwies, sonst intakt war.

Auch die Venen bieten wechselnde Bilder; auch hier vorwiegend Auflockerung der Adventitia mit starker Kerninfiltration, Intima gewöhnlich glatt. Es kommen dadurch öfter Bilder zu Stande, in denen das Lumen von der Intima scharf umgrenzt erscheint, während der übrige Theil der Wandung von der normalen Struktur nichts mehr erkennen lässt.

Die in den meningitischen Wucherungen liegenden austretenden Wurzeln sind im Verhältniss zur Ausdehnung der Affectionen der Häute nur sehr wenig verändert. Viele vordere Wurzelbündel überhaupt normal; andere und der grösste Theil der hinteren Wurzelbündel sind insofern betheiligt, als das Perineurium verbreitert und mit Kernen mehr weniger stark infiltrirt ist. In höheren Graden der Erkrankung bildet es zwischen kleineren und grösseren Bündeln von Nervenfasern ziemlich breite Züge, dadurch die Zusammengehörigkeit der Bündel zu einer Wurzel lockernd. Ausserdem sind einzelne Kerne in grosser Zahl bis zwischen die einzelnen Nervenfasern vorgedrungen. Diese letzteren selbst zeigen in fast allen Höhen des Rückenmarks nur verschwindend wenig krankhafte Erscheinungen; ab und zu ist ein Axencylinder gequollen oder auch schon ganz zu Grunde gegangen, einzelne wenige Fasern sind atrophirt. Nur in der Höhe der Lendenanschwellung und Cauda equina und vereinzelt auch in der Höhe der Halsanschwellung finden sich einige Bündel in den hinteren Wurzeln, die ausgedehntere Degenerationsvorgänge aufweisen. Hier sieht man kleine etwa einem Querschnitt von 4—8 Nervenfasern entsprechende Stellen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, die sich mit Weigert's Hämatoxylin hellgelb, mit Säurefuchsin hellroth färben, und aus

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. 1874.

sklerotischem, krümelig aussehendem Gewebe bestehen. Anscheinend sind es restirende Schwann'sche Scheiden und Bindegewebe; Kernvermehrung fehlt hier ganz oder fast ganz. An nur einzelnen Bündeln ist dieser Process über einen grösseren Theil derselben verbreitet.

Bei einer Wurzel der unteren Lendenanschwellung liess sich zufällig Kerninfiltration in der oben geschilderten Weise bis zum Spinalganglion verfolgen und in diesem selbst war stellenweise noch ziemlich erhebliche Kernvermehrung zu constatiren. Die Spinalganglionzellen waren zum Theil auffallend blass gefärbt und gequollen, ihre Kerne mehrfach geschrumpft, missgestaltet oder auch ganz geschwunden.

Das Rückenmark selbst bot erhebliche pathologische Veränderungen dar, wie sich schon bei den oben tabellarisch angeführten Grössenverhältnissen desselben vermuthen liess. Um mit dem Stützgewebe anzufangeu, so sind die von der Pia aus ins Rückenmark eintretenden bindegewebigen Septa mehr weniger verbreitert, und zwar da am meisten, wo auch die Meningen am meisten betroffen sind. In den Septen wieder reichliche Kernwucherung, welche sich diffus auch in das nächstliegende Gliagewebe fortsetzt. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Nervenröhren der weissen Substanz sind erheblich vergrössert, besonders in den Hintersträgen und der hinteren Hälfte der Seitenstränge. Das Gliagewebe weist jedoch mit später zu erwähnenden Ausnahmen nicht etwa eine Vermehrung der Gliafasern auf; sondern auch die Gliafasern sind weiter auseinander gerückt und umgeben von sich blass färbenden strukturlosen Massen, welche dem Stützgewebe den Charakter des ödematös durchtränkten geben. Die Kerninfiltrationen nun gewinnen an vielen Stellen in Hinter- und Seitensträngen von der Peripherie her eine solche Mächtigkeit, dass grosse Zapfen dichtgedrängter Kerne mit der Basis an der Peripherie und der Spitze nach dem Centralkanal zu zwischen die nervöse Substanz hineinwuchern, dieselbe zum Theil verdrängend, zum Theil aber auch ihre Stelle einnehmend. Dem ersten solchen Zapfen begegnen wir in den Hintersträngen des untersten Lendenmarks zu beiden Seiten der sagittalen Mittellinie (s. Fig. 1 Z.). Und weitere finden sich in allen Höhen des Rückenmarks regellos bald nur in einem Hinterstrang, bald in beiden Hintersträngen, bald nur an der äussersten Peripherie, bald bis zur hinteren Commissur der centralen grauen Substanz vorwuchernd; andere wieder haben sich in den Seitensträngen etablirt. Wie schnell das Querschnittsbild sich ändern kann, zeigen die Figuren 2 und 3, wo wir bei einer Höhendifferenz von $1\frac{1}{2}$ Ctm. ganz verschiedene Ausdehnung und Vertheilung der hineingewucherten Zapfen beobachten.

Ausserdem finden wir im Inneren des Querschnittsbildes des Rückenmarks frei, ohne Zusammenhang mit der Peripherie liegende, compakte Kernhaufen, vor allem in den Hinterhörnern und den Hintersträngen, z. B. auf Fig. 1, 3 und 4 unter Z'; ein grösster solcher Kernhaufen liegt in Höhe von 9 Ctm. über dem Filum terminale im linken Hinterstrang, derselbe misst auf dem Querschnitt in sagittaler Richtung ca. 2, in frontaler $1-1\frac{1}{2}$ Mm.

Innerhalb all dieser Kernanhäufungen sind noch deutlich Gliafasern

nachweisbar; ausserdem aber ist die Glia fast immer an der Grenze zwischen Zapfen und nervöser Substanz, gleichsam wie ein Wall gegen die vordringenden Kernhaufen stark gewuchert und bildet da einen dichten Filz (s. Fig. 1—4, am stärksten in Fig. 5 u. 6, Gl.).

Die Zapfen unterscheiden sich von den meningitischen Massen besonders dadurch, dass in ersteren die bindegewebigen Züge fehlen, ferner dadurch, dass theilweise reichliche Fettkörnchenzellen mitten in den Kernhaufen liegen. Ich halte dieselben jedoch nicht für das Product regressiver Metamorphose der Neubildung selbst, sondern für eine Folge des Zugrundegehens von nervöser Substanz, von Nervenfasern.

Was die Gefässe im Rückenmark betrifft, so sind sie etwas vermehrt, aber sehr hervorstechend ist diese Vermehrung nicht. Eine recht grosse Anzahl von ihnen zeigt starke Dilatation der Gefässscheiden; dieselben sind wiederum mit massenhaften Kernen dicht vollgepfropft. Die Wandungen vieler Gefässe, besonders derer, die durch die Kernzapfen hindurchziehen, sind mehr weniger stark gequollen und haben ein homogenes, colloides Aussehen. Andere Gefässe zeigen Auflockerung der Adventitia. Intimaveränderungen nach Heubner fehlen.

Bezüglich der grauen Substanz ist noch speciell zu erwähnen, dass in ihr fast im ganzen Rückenmark sich erhebliche diffuse Kerninfiltrationen finden, die an Mächtigkeit diejenigen der weissen Substanz (die Zapfen ausgeschlossen) bei weitem übertreffen. Die Fig. 1—6 sollen auch dieses Verhalten veranschaulichen. In Fig. 1 und 4 z. B. erweist sich die ganze graue Substanz, in Fig. 4 das rechte Vorder- und Hinterhorn besonders stark infiltrirt, während in Fig. 6 die graue, aber auch die weisse Substanz, am wenigsten betroffen ist.

Der Centralkanal ist besonders in der unteren Hälfte des Rückenmarks streckenweise obliterirt, und im Verlaufe des ganzen Rückenmarks mehr weniger von Kerninfiltrationen umgeben.

Wie bei der Ausdehnung des ganzen pathologischen Processes nur natürlich, ist nun auch das Parenchym, Fasern und Zellen mitergriffen:

Innerhalb der compakten Kernwucherungen sind alle Nervenfasern bis auf ganz vereinzelte zu Grunde gegangen. Trotz der Ausdehnung dieser Kernwucherungen und ihrer verschiedenen Lage im Rückenmarksquerschnitt fehlt jedoch jede Andeutung von Strangdegenerationen, von Systemerkrankung. Es finden sich in der ganzen weissen Substanz zerstreut, auch inmitten relativ gesunden Stützgewerbes, bald mehr bald weniger erkrankte Fasern. Am stärksten sind verändert die Hinterstränge und von den Seitensträngen besonders die den Hinterhörnern anliegenden und die peripheren Theile. Der rechte Hinterseitenstrang ist deutlich mehr betroffen als der linke. Von den verschiedenen Rückenmarkshöhen zeigt das untere Dorsalmark die meisten Veränderungen.

Ausser der schon oben erwähnten Auseinanderdrängung der einzelnen Nervenröhren, wodurch bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung viele Partieen makroskopisch blasser aussehen als normal, finden wir bei eben

dieser Färbungsmethode theils einzelne Fasern, theils Gruppen von solchen mit enorm gequollenen, bräunlich gefärbten Axencylindern, welche nur von einem schmalen blass gefärbten Markring umgeben sind. Die gequollenen Axencylinder sind bald gekörnt, bald stärker zerklüftet, bald auch vacuolisirt. An anderen Fasern scheint zwischen Markscheide und Axencylinder Flüssigkeit transsudirt. Der Axencylinder ist zur Seite gedrängt, die Markscheide weit auseindergedehnt. Oder wir finden schmale scharfe Markringe mit blassbläulich gefärbtem homogenem Inhalt, Axencylinder geschwunden. Ueberall zerstreut sind gelegentlich Myelinkugeln anzutreffen. Auf Längsschnitten sieht man häufig, wie von sonst normalen Fasern nur kürzere Strecken erkrankt sind; z. B. schwillt zuweilen der Axencylinder unförmlich, bis auf die 10 bis 20fache Dicke an, um einige Millimeter weiter wieder normal zu werden. Oder aber die gequollenen Partieen endigen in klumpigen, glasig aussehenden Endkolben.

In der grauen Substanz sind auch die dicken Fasern, besonders im Bereiche des Dorsalmarks vielfach gequollen; stärker befallen sind jedoch noch die feinen Fasernetze im Dorsal- und unteren Lendenmark, weniger auch in der Lendenanschwellung. Sie sind einmal in Folge der starken dazwischen gewucherten Kernmassen gelichtet, andererseits erscheinen sie krümelig, bröckelig, zerfallend. Manche Strecken der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sind direct arm an Fasern.

Die Ganglienzellen, speciell die grossen Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sind von den pathologischen Processen erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die kleineren Zellen entgingen einer genauen Beurtheilung, da die Nissl'schen Färbmethoden, die für Beobachtung von Anzahl und Zustand dieser Zellen unbedingt erforderlich sind, nicht anwendbar waren. Die Veränderungen der grossen Zellen, soweit sie sich mit den anderen Färbmethoden ermitteln liessen, bestehen in Quellung der Zellen mit vereinzelter Vacuolenbildung, körnigem Zerfall oder auch vollkommenem Schwund der Kerne, körnigem Zerfall der ganzen Zelle, so dass man an Stelle einzelner Zellen nur noch Detritusmasse sieht, oder aber andere Zellen sind bei erhaltenen Kernen fortsatzlos, stark geschrumpft und stark pigmentirt. Die pericellulären Lymphräume sehr vieler sonst normaler Ganglienzellen sind mit Kernen dicht angefüllt.

Am stärksten betroffen sind die Clarke'schen Säulen; in diesen finden wir in manchen Schnitten überhaupt keine Zellen mehr, in anderen Schnitten nur pathologisch veränderte. Ferner besteht erheblicher Zellenschwund und Zerfall in den Vorderhörnern des unteren und weniger auch oberen Dorsalmarks; hier manchmal in einem Vorderhorn im Schnitt nur 1, 2 oder 3 Zellen und auch diese noch geschrumpft, missgestaltet ohne deutliche Fortsätze. Häufig ist in einem Schnitt das eine Vorderhorn viel stärker betroffen als das andere, bald das linke, bald das rechte mehr. In der Lendenanschwellung sind allenthalben neben einer grossen Zahl normaler Zellen vielfach in oben geschilderter Weise degenerirende Zellen zu finden; hauptsächlich ist der vordere mediale und laterale Kern des Vorderhorns an den pathologischen Vor-

gängen betheiligt. Im Sacralmark ziemlich ausgedehnter Ganglienzellenschwund. In der Halsanschwellung sind die Zellendegenerationen am spärlichsten, aber immer noch deutlich.

Es sei noch ganz kurz erwähnt, dass sich in der grauen Substanz der Vorderhörner vereinzelt kleine frische Blutungen, mit noch unveränderten rothen Blutkörperchen, frei im Gewebe finden.

Medulla oblongata und Pons. Von diesen Theilen wurde eine Serie der dritten Schnitte angefertigt und dieselbe ausser mit den für's Rückenmark verwandten Färbemethoden auch noch zum Theil nach Pal gefärbt. Die Schnitte waren sämmtlich $2^1/_2$ — 3 Hundertstel Mm. dick. Wegen Ueberhärtung des Materials musste fast durchweg die Collodionage des surfaces der Autoren beim Schneiden zu Hilfe genommen werden.

Die Meningen, Pia und Arachnoides zeigen an der Basis dieselben Veränderungen wie am Rückenmark, aber in sehr geringem Grade; nur an einzelnen Stellen erreichen ihre Infiltrationen und Verdickungen eine grössere Ausdehnung, und zwar um fast sämmtliche Austrittsstellen der Hirnnerven herum, so am rechten Hypoglossus und Accessorius, an beiden Vagus-Glossopharyngeus, besonders stark beiderseits lateral vom Acusticus und am Facialis, weniger am Trigeminus und Oculomotorius; ferner finden sich ausgedehntere Infiltrationen der Häute am distalen Ende der Ponsfaserung in der Mittellinie und im interpedunculären Raum. Die linke Arteria vertebralis, welche auf einigen Schnitten in der Höhe der Oliven mitgetroffen ist, zeigt hier nur eine partielle Wucherung der Adventitia, Intima intakt. Kleinere Gefässe theilweise wie in den Rückenmarkshäuten befallen.

Ausserordentlich viel stärker sind, wie auch am Rückenmark, die Häute an der dorsalen Seite der Medulla oblongata betheiligt. Hier drängen sich von den meningitischen Wucherungen aus bereits in der Höhe des distalen Endes der unteren Nebenolive zuerst von rechts, später auch von links her Geschwulstmassen zwischen die Kerne der Goll'schen Stränge, erreichen in Höhe des Olivenbeginnes eine Breite von etwa 3 Mm. und erstrecken sich ebenda bis um den Centralkanal herum. Allmälig nimmt dieser Geschwulstzapfen cerebralwärts wieder ab. Gleichzeitig aber wuchern von den zwischen Hinterstrangskernen und Kleinhirn liegenden meningitischen Massen aus beiderseits grosse Geschwulstmassen zwischen die Reste der Hinterstrangskerne und die sich eben bildenden Corpora restiformia hinein, letztere abdrängend. Mit dem völligen Verschwinden der Hinterstrangskerne nimmt die Ausdehnung dieser Zapfen erst rechts, später auch links zu, und erreicht rechts in der Höhe des Vagusaustritts auf dem Querschnitt eine Breite von 7 Mm. und eine Höhe von $5^1/_2$ Mm. Der Zapfen nimmt in dieser Gegend den ganzen Zwischenraum zwischen solitärem Bündel und Corpus restiforme ein und reicht bis zum dorsalen Ende der aufsteigenden Quintuswurzel, das ganze entsprechende Gewebe zerstörend. Links noch etwas grössere Ausdehnung in Höhe des Glossopharyngeusaustritts. Der rechte Geschwulstzapfen erreicht etwas cerebralwärts vom Glossopharyngeusaustritt sein Ende, während der linke von der Peripherie abgeschlossen noch in den Bahnen der aufsteigenden Acusticus-

wurzel (Roller's) weiterwuchert bis zur Höhe des proximalen Endes des linken Acusticusaustritts. Die Zapfen bestehen aus massenhaften Kernen, welche überall untermischt sind mit Fettkörnchenzellen, entsprechend dem untergegangenen Nervengewebe; theilweise auch Zerfall der Geschwülste, Detritus inmitten der Kernanhäufungen. Sehr wenig Gefässe. Ringsum werden die Zapfen von vermehrter, dicht verfilzter Glia eingeschlossen; dieselbe hat jedoch nicht verhindern können, dass auch die weitere Umgebung aller 3 geschilderten Zapfen mit Kernen infiltrirt und zwar zum Theil sehr stark infiltrirt ist, z. B. die Hinterstrangskerne, die Corpora restiformia, die grauen Massen am Boden des IV. Ventrikels etc. etc.

Ausser diesen ausgedehnteren Processen begegnen wir auch im ganzen Pons und der Medulla oblongata allenthalben Bildern wie im Rückenmark. Von den Häuten aus gehen verbreiterte Septa in die Substanz; überall, besonders in Höhe der Pyramidenkreuzung, am Hilus der linken und weniger auch der rechten Olive, am distalen und proximalen Ende des Pons, finden wir reichlich Gefässe mit zum Theil sehr stark infiltrirten perivasculären Lymphräumen und überall in weisser und grauer Substanz gelegentlich fleckweise lockere Kerninfiltration, wodurch zuweilen einzelne Stellen mit Weigert'scher Färbung heller gefärbt erscheinen als normal. In vielen grauen Kernen, z. B. in den Hypoglossuskernen, Facialiskernen, in einzelnen Kernen des Pons, in den sensiblen Quintuskernen, in der Substantia nigra Sömmeringii und anderen sind die pericellulären Räume um die Ganglienzellen wieder reichlich mit Kernen infiltrirt. Vereinzelte Ganglienzellen degenerirt.

Das Ependym des IV. Ventrikels zeigt da, wo es nicht mit der Kleinhirngeschwulst verwachsen ist, also in den vorderen 2 Dritteln des Ventrikels mehrfach gliöse, mit Kernen infiltrirte, warzige Excrescenzen, Ependymitis. Die Verwachsung reicht übrigens rechts nur bis zum Auftreten des am Boden des IV. Ventrikels gelegenen, dorsalen, sogenannten Acusticushauptkerns, links dagegen in den lateralen Theilen des Ventrikels noch bis zur Höhe des Quintusaustritts.

Auch in Pons und Oblongata nirgends ausgebreitete secundäre Degenerationen, keine Systemerkrankungen. So zeigen z. B. trotz der starken Kerninfiltrationen der Hinterstrangskerne die Fibrae arcuatae internae keinen deutlichen Faserausfall; ebenso wenig die Fibrae arcuatae externae. Pyramidenbahnen und Schleifenbahnen normal. Auffallend ist nur, dass der rechte Kleinhirnschenkel zum Pons deutlich schmächtiger ist als der linke, besonders in der distalen Häfte des Pons.

Was die Alterationen der Hirnnerven betrifft, so sind die Ursprungskerne des

Hypoglossus beiderseits zwar stark infiltrirt, die Ganglienzellen vielfach von Kernen dicht umgeben, die Zellen selbst aber meist gesund; nur im distalen Theil des linken Hypoglossuskerns eine Anzahl geschrumpft aussehender Zellen. Das Fasernetz in den Kernen im Ganzen in Folge der Kerninfiltrationen etwas gelichtet, aber wohl nicht reducirt. Austretende Wurzeln nirgends degenerirt.

Accessoriuskern und Wurzeln ohne Besonderheiten.

Glossopharyngeus-Vagus: Der Nucleus ambiguus ist streckenweise infiltrirt, seine Zellen gesund. Der langgestreckte dorsale Kern am Boden des Ventrikels ist noch viel faserärmer als er es in der Norm schon ist, sein Grundgewebe verfilzt und infiltrirt mit Kernen, die Ganglienzellen theils normal, theils, besonders in den distalen Partien, erheblich geschrumpft, kern- und fortsatzlos. Das solitäre Bündel ist fast in seinem ganzen Verlaufe, rechts noch mehr als links, ausserordentlich stark mit Kernen infiltrirt, so dass es bei Weigert'scher Färbung vielfach sehr gelockert und daher blass gefärbt erscheint. In den proximaleren Theilen nimmt es erst rechts, später auch links, allmälig normales Aussehen an. Die austretenden Wurzelbündel, und zwar im Wesentlichen die distalen, also Vagusbündel, sind intramedullär theilweise infiltrirt und deutlich degenerirt; sie färben sich nach Weigert ausgesprochen gelb und mit Säurefuchsin gleichmässig roth. Dazwischen mehrfach normale Fasern. Dementsprechend zeigen auch die extramedullären Vagusbündel fleckweise Degeneration mit ausgesprochener Kernvermehrung. Zwischen beiden Seiten nur geringer Unterschied, links die Degeneration wenig stärker als rechts, in den oberen (Glossopharyngeus-)Bündeln rechts etwas ausgesprochener.

Acusticus. Wir haben schon erwähnt, dass die aufsteigenden Acusticuswurzeln beiderseits in Höhe des Vagusaustritts durch einwuchernde Geschwulstmassen vom Corpus restiforme abgedrängt werden und ausserdem selbst mit Kernen sehr dicht infiltrirt sind, und dass diese Kerninfiltration besonders noch links bis in die Höhe des Acusticusaustritts hinaufreicht. Dadurch erscheinen beide Wurzeln bei Weigert'scher Markscheidenfärbung viel blasser als normal, ihre einzelnen Bündelchen gelockert und auseinandergedrängt. Aber die Wurzeln nehmen dabei auch einen deutlich breiteren Raum ein als am normalen Präparat, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Neubildungen sich überall diffus dazwischen geschoben hätten, ohne den eigentlichen Faserbestand wesentlich zu beeinträchtigen. Hierfür spricht noch der Umstand, dass sowohl ober- wie unterhalb der stark infiltrirten Strecken die aufsteigenden Wurzeln keine hervorstechende Abweichung von der Norm zeigen. Der laterale dorsale (Deiters'sche) Kern ist theilweise infiltrirt, seine Zellen normal. Der dorsale mediale (Acusticushaupt-)Kern ist rechts in seinem distalen Drittel sehr stark infiltrirt, faserarm und seine Zellen ebenda spärlich und zum Theil verkrüppelt; links ist derselbe in seiner ganzen Ausdehnung stark infiltrirt und nach dem IV. Ventrikel zu von compacten neugebildeten Massen begrenzt, sein Fasernetz gelichtet, seine Zellen nur wenig afficirt. Die mediale, medial vom Corpus restiforme verlaufende Wurzel des Acusticus, der Nerv. vestibularis ist im intra- wie extramedullaren Verlaufe normal.

Das Tuberculum acusticum zwar ziemlich stark infiltrirt, aber sonst beiderseits normal. Der ventrale (accessorische) Kern des Acusticus (s. unten, wie weit ich ihn begrenze) ebenfalls beiderseits stark infiltrirt, seine Zellen vielfach von Kernen dicht umscheidet, aber frei von deutlichen Degenerationsvor-

gängen. Das Fasernetz der accessorischen Kerne zeigt ein interessantes Verhalten insofern, als besonders in den ventraleren Theilen des Kerns, weniger in den dem Tuberculum acusticum zunächstliegenden, das normaliter sehr dichte, die Ganglienzellen umspinnende Geflecht feiner Fasern fast ganz geschwunden ist, während die dickeren den Kern durchziehenden Fasern sich um so deutlicher abheben und anscheinend nicht vermindert sind. Es sei gleich erwähnt, dass das Corpus trapezoides, die obere Olive, diese ausser besonders rechts starker Kerninfiltration, der Nucleus trapezoides, die der centralen Acusticusbahn angehörenden Theile der Substantia reticularis alba und die laterale Schleife keinerlei auffallende Veränderungen zeigen. Die das Corpus restiforme umgreifenden Wurzelbündel des Acusticus rechts normal, auch links ohne sichere Veränderungen. Striae acusticae sind rechts spärlich, links nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Was nun die laterale Wurzel des Acusticus, den Nerv. cochleae, anbetrifft, so findet sich beiderseits in ungefähr gleichem Grade eine fast totale Degeneration auf dem Querschnitt der Wurzel, mit Ausnahme des ganz gesunden proximalen Fünftels oder Sechstels des Querschnitts; das gesunde Gebiet ist durchaus scharf von dem degenerirten getrennt. Die degenerirte Partie ist sehr deutlich bis zum accessorischen Acusticuskern zu verfolgen und geht in ihm auf, während der erhaltene vordere Rest der Wurzel sich zwischen den accessorischen Kern und das Corpus restiforme hineindrängt. Seine Endigungsweise ist bei dem hier bestehenden Gewirr von Faserzügen nicht deutlich zu verfolgen. Was die Art und Weise der Degeneration im Nerv. cochleae betrifft, so zeigt sie den Typus der strangartigen, secundären Degeneration, d. h. der Nerv besteht aus sehnigem, straffem Bindegewebe, in welches massenhafte, reihenweise angeordnete Fettkörnchenzellen eingelagert sind. Hie und da noch vereinzelte Bröckel von Nervenfaserresten. Keine Kerninfiltration. Die in den Nervenstamm eingesprengten gangliösen Massen sind gleichfalls total degenerirt, von den Ganglienzellen sind nur noch Detritusklümpchen vorhanden. Intramedullär sieht man sehr schön durch die vollkommen degenerirten Theile des Nerven die wohlerhaltenen Fasern vom accessorischen Acusticuskern zum Corpus trapezoides in geschwungenen Linien hindurchziehen.

Facialis: Der Kern des rechten Facialis ist streckenweise etwas infiltrirt, keine Degeneration der Ganglienzellen, linker Kern gesund. Facialiswurzeln normal. Am linken Facialisstamm ist zum Theil das Ganglion geniculi mitgeschnitten; dasselbe ist etwas infiltrirt, einzelne seiner Ganglienzellen zeigen Degenerationsvorgänge, Vacuolenbildung und fettigen Zerfall; peripherwärts treten aus dem Ganglion einzelne total degenerirte Nervenbündelchen aus.

Abducens: Kern wenig infiltrirt, Wurzeln normal.

Trigeminus: Aufsteigende Quintuswurzel beiderseits normal. Sensibler Kern rechts ohne Besonderheiten. Links erscheinen die pericellulären Lymphräume der Ganglienzellen erweitert, ebenso wie die perivasculären Lymphscheiden der in dieser Gegend auffallend zahlreichen Gefässe. In den Lymph-

räumen aber keine Kerninfiltration (anscheinend nur Oedem?). Motorische Kerne normal, ebenso die sogenannten absteigenden Trigeminuswurzeln. Um die austretenden Nervenstämme wieder mässige Meningitis. Beide Nerven mässig kleinzellig infiltrirt.

Trochleariskerne und -Wurzeln leider verloren gegangen, ebenso die Oculomotoriuskerne.

Der Oculomotoriusstamm zeigt beiderseits geringe Infiltration; im linken Oculomotorius ausserdem ähnliche vereinzelte degenerirte Züge, wie sie in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks beschrieben worden sind. Einzelne Bündel beider Nerven sind in meningitische Massen eingescheidet, welche aber auf die Nerven selbst nicht übergreifen.

Kleinhirn. Die bereits oben kurz erwähnten Geschwulstmassen haben, wie eine genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt, vom Unterwurm den Nodulus ganz verschlungen und von der Uvula nur den hintersten, an die Pyramide angrenzenden, grauen Windungszug verschont. Vom Velum medullare posterius ist nichts zu entdecken. Die Massen sind beiderseits vollkommen zwischen Unterwurm und Tonsillen und Lobus posterior inferior hineingewuchert. Ferner fehlen die Flockenstiele theilweise und die Flocculi selbst sind dicht eingehüllt in Geschwulst. Zwischen beiden Lobis posterior. inferior. breiten sich die Massen allmälig abnehmend nach dem Oberwurm zu aus und stehen in Verbindung mit einer die ganze Oberfläche des Kleinhirns (die ventrale noch mehr als die dorsale) bedeckende und sich überall zwischen die Zweige des Arbor vitae hineinerstreckende meningitische Schicht.

Die Geschwulstmassen im Unterwurm haben eine Höhe von 2—2$^1/_2$ Ctm. und sowohl im Ventrikel, wie auch distal vom Wurm zwischen beiden Hemisphären eine Breite von fast 3 Ctm. Die meningitische Membran über den Hemisphären selbst hat eine Dicke von 1—2 Mm., über den Sulcis noch mehr.

Die Hauptmasse der Geschwulst zeigt einen sehr eigenthümlichen Bau. Im Inneren derselben finden wir ein Geäst straffen, bindegewebig- fibrösen Gewebes, welches continuirlich entlang dem Verlauf des Plexus sich in die meningitischen Wucherungen der Medulla oblongata fortsetzt und denselben feineren Bau zeigt, wie die fibrösen Theile in den Meningen des Rückenmarks. Der Plexus ist zum Theil in diese fibrösen Partien hineinbezogen. Das Geäst entspricht im Grossen und Ganzen den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Windungen des Nodulus und der Uvula (s. Fig. 7 Fi.). Die Windungen selbst, welche noch grob morphologisch angedeutet erscheinen, sind ersetzt durch reine Kernwucherungen, in welchen als Ausdruck starken Zerfalles nervöser Substanz sich reichliche Anhäufungen von Fettkörnchenzellen finden. Hie und da auch noch detritusartige Reste von Nervengewebe, einzelne Faserbröckel etc. An einzelnen Stellen des Tumors, namentlich in seinen dem Ventrikelboden zugekehrten Theilen, mehrfach Ansammlungen von riesenzellenartigen Gebilden innerhalb der Kernanhäufungen.

Die Gefässe, welche in dem fibrösen Gerüst verlaufen, sind entweder normal oder haben verdickte Intima und Adventitia (Heubner'sche Ver-

änderungen). Dagegen zeigen die kleinen innerhalb der Kernanhäufungen gelegenen Gefässe, welche übrigens zum Theil neugebildet zu sein scheinen, zum Theil aber dem zu Grunde gegangenen Nervengewebe angehörten, colloide, strukturlose Quellung ihrer Wandungen, oft so stark, dass durch die Quellung das Lumen vollständig verschlossen ist. Auch ein Theil der Schlingen des Plexus zeigt die gleichen Umwandlungen. Im Ganzen also wieder entsprechende Verhältnisse wie am Rückenmark.

Vorgeschilderter Bau der Kleingehirnschwust lässt ihre Genese recht deutlich erkennen. Sie ist ausgegangen auch von einer Affection der Meningen, und zwar offenbar in der Gegend des Velum medullare posterius. Die meningitischen Produkte haben allmälig ihre Ausläufer in alle Fugen und Ritzen, also in den IV. Ventrikel und zwischen alle grösseren und kleineren Windungen hineingeschickt, anfangs nur die nervösen Theile auseinanderdrängend. Allmälig ist eine derbe fibröse Entartung dieser ersten Neubildungen eingetreten, aber von ihr aus und rings um sie herum sind die kleinzelligen Infiltrationen weiter gewuchert, in die Windungen (und andererseits in die Medulla oblongata) hinein, hier allmälig alles zerstörend und die ganze nervöse Substanz schliesslich quasi auffressend. Diese Vorgänge sind an anderen Theilen des Kleinhirns in allen ihren Stadien zu beobachten. So finden wir in den dem Tumor benachbarten Theilen, also in den Flocken, den Mandeln und den hinteren unteren Hemisphärenlappen, von dem Tumor ausgehende compakte Kerninfiltrationen, welche das Gewebe mehr weniger stark zerstört, die grossen Purkinje'schen Ganglienzellen zum Schwinden gebracht und die Nervenfasern sehr erheblich gelichtet haben. In anderen, etwas weniger betroffenen Windungen ist die weisse Substanz anscheinend intakt, dagegen sind die Purkinje'schen Zellen zum Theil geschwunden oder in Degeneration begriffen und ganz entsprechend ihrer Zone zwischen weisser und grauer Substanz findet sich eine dichte Zone von Fettkörnchenzellen. Endlich treffen wir mehr weniger starke, diffuse, unregelmässige Kerninfiltrationen gelegentlich in allen Theilen des Kleinhirns von der Meningitis ausgehend, also auch in den dorsalen, lateralen und proximalen Theilen, z. B. ziemlich erheblich im Velum medullare anterius und im Lobulus centralis. In den am wenigsten befallenen Windungen ist die kaum merkliche schwache Kerninfiltration daran erkenntlich, dass die hineingewanderten Kerne grösser und gesättigter mit Alaunhämatoxylin gefärbt sind, als die normalen Gliakerne, und dass sie anscheinend in Anpassung an vorhandene enge Spältchen und Räume, wohl Lymphräume, allerlei sonderbare Gestalten annehmen. (Vergl. Erklärung zu Fig. 7). Auch der Stamm des Arbor vitae und der Pfropfkern und Nucleus dentatus sind mässig infiltrirt. Einzelne ganz frische kleine Blutungen im Markweiss der Hemisphären.

Wenn es gestattet ist, über die Veränderungen des Grosshirns Vermuthungen zu äussern, so scheint mir die Verwachsung der Pia mit der Rinde es sehr wahrscheinlich zu machen, dass auch hier allenthalben Infiltrationen der weichen Häute geringeren Grades vorlagen, welche gleichfalls diffus auf die Substanz der Rinde übergingen. Gröbere Veränderungen der Rinde wur-

den nicht constatirt. Auch die Dura mater war krankhaft verändert, worauf die zottigen Excrescenzen an ihrer Aussenseite hindeuten.

Um kurz zu resümiren, handelt es sich im vorliegenden Falle um ein 9jähriges Mädchen, welches, am 21. April 1886 in die Klinik aufgenommen, bereits 8 Monate vor seiner Aufnahme plötzlich mit Hirndruckerscheinungen erkrankte, die nach 3 Wochen schwanden; 2 bis 3 Monate später traten Augenmuskellähmungen auf, die nach $1^1/_2$ bis 2 Monaten von selbst vorübergingen; gleichzeitig aber Störungen des Gesichts und Gehörs und dreimal Anfälle von Bewusstseinsverlust. Der Aufnahmestatus constatirte normale geistige und körperliche Entwicklung des Kindes, beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophie, sehr träge Lichtreaction der gleichweiten dilatirten Pupillen, vollkommene Taubheit links, rechts solche für Töne, während laute Geräusche noch empfunden wurden; ferner Geschmacksstörung für „süss"; irregulären verlangsamten Puls; Klaffen der Mm. recti abdominis. Dazu traten im weiteren Krankheitsverlauf ausser den gewöhnlichen Hirndruckerscheinungen noch Schwäche der unteren Extremitäten ohne ausgesprochene Paresen, zuweilen Bettnässen, dann 14 Tage lang mehr weniger schmerzhafte Nackensteifigkeit, dann Monospasmen, Hemispasmen und allgemeine Convulsionen verschiedenster Verbreitung mit dem Charakter der Rindenepilepsie ohne bestimmte Localisation; starke Obstipation; ferner Erlöschen des Patellarreflexes rechts, Schwächerwerden desselben links; intensive Schmerzanfälle besonders in den Beinen, seltener auch in den Armen; spastische Erscheinungen in gleicher Vertheilung, anfangs anfallsweise als durchaus symmetrische Paraspasmen, später dauernde Contracturen, am stärksten in den grossen Gelenken, wenig in den kleinen. Endlich starke Pulsbeschleunigung, Vaguslähmung, Zunahme des Marasmus, Bronchopneumonie und am 6. October 1886 Exitus letalis. Intelligenz und Sensibilität waren, soweit zuletzt noch Untersuchungen zuverlässig waren, ohne erheblichere Störungen geblieben. Die ganzen Symptome hatten in ihrem Bestande und ihrer Intensität vielfach gewechselt. Fieber war erst bei der finalen Lungenkrankheit aufgetreten. Die Obduction ergab unverknöcherte klaffende Schädelnähte, eine Exostose auf dem Parietalbein links, grossentheils Schwund der Diploe, Verwachsung der Pia mit der Rinde, Hydrocephalus internus, etwas Ependymitis, Verschluss des IV. Ventrikels durch eine mit dem Boden des Ventrikels verwachsene Geschwulst des Unterwurms, besonders des Nodulus und der Uvula, deren Entstehung aus meningi-

tischen Processen sich mikroskopisch nachweisen liess, circumscripte Zerstörungen besonders im Gebiete des Calamus scriptorius und der Ala cinerea beiderseits, chronisch meningitische Processe im interpedunculären Raum und mehrfach in der Gegend der Hirnnervenaustritte, diffuse Infiltrationen in vielen Theilen des Pons und der Medulla oblongata, Abplattung der Bulbi olfactorii, transparentes Aussehen der Optici, geringe Degeneration in den Oculomotorii, fast totale Degeneration beider Nn. cochleares, Fehlen der Striae acusticae links, partielle Degeneration der Vagi-Glossopharyngei. Meningitische Pro cesse auch am ganzen Kleinhirn und viefach diffuse Infiltrationen der Kleinhirnwindungen. Endlich eine enorm starke chronische Meningitis der Rückenmarkshäute, vor Allem der weichen Häute, besonders über der hinteren Circumferenz des Marks, und von dieser ausgehend zapfenförmige Wucherungen in die Hinterstränge und Hinterseitenstränge hinein mit Zerstörungen der nervösen Theile, diffuse Kerninfiltrationen in allen Partien der weissen Substanz und noch erheblich stärker in der grauen Substanz, Degenerationsvorgänge in Ganglienzellen und Nervenfasern, letztere auch in den austretenden Wurzeln; zweierlei Gefässveränderungen, nämlich die Heubner'schen Veränderungen und andererseits hyaline Degeneration der Gefässwände.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete daher auf Meningomyelitis chronica syphilitica (gummosa) hereditaria des Rückenmarks, Hirnstamms und Kleinhirns.

Wie leicht ersichtlich, decken sich die klinischen Symptome mit dem Befunde in weitgehendstem Masse. Als Ursache der Hirndruckerscheinungen einschliesslich der Opticusatrophie finden wir die Kleinhirngeschwulst, den Verschluss des IV. Ventrikels und den secundären Hydrocephalus internus. Das vorübergehende Schielen ist wohl bedingt gewesen durch krankhafte Processe im interpedunculären Raum; wir haben noch mässige Reste davon constatirt und geringe abgelaufene Degenerationsvorgänge in den Nn. oculomotoriis, besonders im linken feststellen können. Der beobachteten Geruchsstörung entspricht die Abplattung der Olfactorii, der Gehörstörung die beiderseitige Acusticusatrophie, der Irregularität und späteren starken Beschleunigung des Pulses die Degeneration in den dorsalen Vaguskernen und den Vaguswurzeln. Die Geschmackstörung ist klinisch zu wenig verfolgt, um auf bestimmte pathologische Processe mit Sicherheit zurückgeführt werden zu können. Die längere Zeit beobachteten Monospasmen, Hemispasmen und allgemeinen Convulsionen lassen sich sich sowohl durch den gesteigerten Hirndruck, als auch durch die

supponirten leichteren von der Pia ausgehenden Infiltrationen der Hirnrinde erklären; für letztere Ursache spricht in gewissem Sinne die Bevorzugung der rechten Körperseite durch die Krampferscheinungen. Entsprechend dem Fehlen gröberer Intelligenzdefecte und ausgesprochener Lähmungserscheinungen vermissen wir auch tiefer gehende Processe der Rinde. Der Nackensteifigkeit liegt die Meningitis des Halsmarks, den Schmerzanfällen in den Extremitäten die Infiltrationen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge, den spastischen Erscheinungen die Wucherungen und Zerstörungen in den Hinterseitensträngen und die Infiltrationen in den Vorderhörnern zu Grunde. Das Bettnässen war wohl vielfach durch die Unbehülflichkeit der Kranken bedingt.

Das Anfang Juni 1886 constatirte Unvermögen der Kranken, sich auf den Beinen zu halten, hatte seinen Grund nicht in Lähmungen, sondern der Beschreibung nach in einer Schlaffheit der Muskulatur, in mangelndem Tonus derselben. Die Ursache dieses Symptoms ist nicht ohne Weiteres ersichtlich. Wie aus der ganzen klinischen Beobachtung hervorgeht, hat der pathologische Process einen descendirenden, vom Gehirn nach dem Rückenmark fortschreitenden Verlauf genommen, was Jürgens*) in Rücksicht auf die von ihm beschriebenen Fälle für die Regel hält. Nun wurde aber jene motorische Störung bereits constatirt, ehe noch Nackensteifigkeit aufgetreten war; es scheint mir hiernach unmöglich, das Rückenmark für die Pseudoparalyse, wie man es recht wohl nennen kann, verantwortlich zu machen. Hingegen ist Luciani**) auf Grund seiner neuesten Studien über das Kleinhirn zu der Ansicht gelangt, dass diesem Organ sthenische, tonische und statische Wirkungen auf die Muskulatur, besonders die der unteren Extremitäten, zukommen, und dass bei Kleinhirnerkrankungen grösserer Ausdehnung Asthenie, Atonie und Astasie (Astatie?) eintritt. Die beiden ersten Erscheinungen, die Muskelschwäche und die Verringerung der Muskelspannung, liegen hier vor. Es liegt daher sehr nahe, in der Kleinhirnaffection die Ursache für die Pseudoparalyse zu suchen, besonders da es anderer greifbarer Ursachen ermangelt.

Einem ähnlichen Räthsel stehen wir in dem frühzeitigen Schwächerwerden resp. Schwinden des Patellarreflexes gegenüber. Die mikroskopische Untersuchung hat nur geringe Degenerationsvorgänge in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen ergeben. Da wir

*) Jürgens, Charité-Annalen Bd. X. 1885.

**) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 242. S. 209.

nun nach der sonstigen Zunahme der klinischen Symptome annehmen müssen, dass der pathologische Process dauernd progredient war, so wäre es zu verwundern, dass diese Degenerationsvorgänge, wenn wir ihren Beginn schon in die Zeit des Schwindens der Patellarreflexe verlegen, bis zum Exitus, $2^1/_2$ Monate später, keine grösseren Fortschritte gemacht haben sollten. Ausserdem blieb der Zustand der Patellarreflexe bis zum Exitus unverändert, während die anderen spinalen Symptome dauernd erheblich zunahmen und sehr wechselten. Wie schon Westphal bekanntlich erörtert hat, ist der Patellarreflex wesentlich mit abhängig von dem Vorhandensein eines gewissen Tonus in der Muskulatur. Wenn dieser fehlt, lässt sich auch der Reflex nicht auslösen. Die Pseudoparalyse beruhte aber, wie wir eben gesehen haben, auf Atonie der Muskeln. So können wir mittelbar auch das Schwinden der Patellarreflexe auf die Kleinhirnerkrankung zurückführen, wie vorher die Atonie. Und dass bei Kleinhirnaffectionen, besonders Tumoren, und intactem Rückenmark mehrfach Fehlen der Patellarreflexe beobachtet worden ist, ebenso wie bei Fällen, in denen das untere Rückenmark durch Querschnittsaffectionen dem Einflusse des Kleinhirns entzogen ist, das dürfte hinreichend bekannt sein. Bruns*) hat ja noch vor Kurzem einen klassischen Fall letzterer Art mitgetheilt und erwähnt mehrfach die Ansichten von Hughlings Jackson und Bastian über die Functionen des Kleinhirns und über den Modus, wie bei Erkrankung desselben der Ausfall des Patellarreflexes zu Stande kommen soll. „Es hängt auch nach Hughlings Jackson und Bastian der Tonus der Muskulatur und damit die Reflexe vom Kleinhirn ab, das reizerzeugend auf die Vorderhornganglienzellen wirke. Das Grosshirn hemme diese Reflexe, und zwar auf dem Wege der Pyramidenbahnen; falle diese Wirkung des Grosshirns fort, entweder durch Läsion dieses Organs selbst oder seiner Bahnen zum Rückenmark, eben der Pyramidenbahnen, so wirke der Tonus vom Kleinhirn aus ungehemmt, es trete Contractur ein und die Reflexe seien gesteigert; so sei es stets bei isolirter Erkrankung der Pyramidenbahnen. Falle aber die Wirkung des Kleinhirns auch mit fort, dadurch dass der ganze Rückenmarksquerschnitt und damit auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört sind, so fehlen die Reflexe dauernd bei schlaffer Lähmung trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen". Es ist einleuchtend, dass nach dieser Theorie der Ausfall der Wirkung des Kleinhirns zusammen mit dem bestehenbleibenden reflexhemmenden Einfluss des Grosshirns, ausge-

*) Bruns, Dieses Archiv Bd. XXV. S. 762 und 822.

drückt durch die intacten motorischen Bahnen, ein doppeltes Hinderniss für das Zustandekommen der Patellarreflexe abgeben muss.

Diese Ueberlegungen haben ihre Gültigkeit natürlich nur für die Zeit des Krankheitsverlaufes, wo der geschwundene Patellarreflex das einzige spinale Symptom bildete, also für Ende Juli und Anfang August 1886. An eine periphere Neuritis war, beiläufig bemerkt, wegen des constatirten Fehlens von Sensibilitätsstörungen nicht zu denken. Später im August und September 1886 traten so viel neue spinale Symptome auf, dass nunmehr Raisonnements in obigem Sinne und zu Gunsten obiger Theorie nicht mehr statthaft sind.

Bei Erkrankung speciell welcher Theile des Kleinhirns Schwinden des Patellarreflexes zu Stande kommt, lässt sich vielleicht bei Durchsicht des vorhandenen Materials an Kleinhirntumoren von obigem Gesichtspunkt aus feststellen; ich muss an dieser Stelle verzichten, hierauf einzugehen. Erwähnen will ich nur, dass Gowers*) behauptet, dass Geschwülste im Wurm mit Fehlen des Patellarreflexes verknüpft sind, und dass Handfort**) den Befund einer Geschwulst im Unterwurm mittheilt, in einem Falle, wo klinisch die Kniereflexe erloschen gewesen waren.

Die ausserordentlich hartnäckige Obstipation während der ganzen klinischen Beobachtung beruhte wohl auch auf Atonie und Asthenie der Darmmuskulatur.

Wie erinnerlich, hat die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen Erkrankung geliefert. Ich muss deshalb näher darauf eingehen, weshalb ich die gefundenen Processe im Centralnervensystem für syphilitische halte, und damit die Frage der Specificität der syphilitischen Veränderungen im Nervensystem und besonders im Rückenmark überhaupt berühren. Was den vorliegenden Fall betrifft, so zeigen Rückenmarksschnitte makroskopisch betrachtet eine grosse Aehnlichkeit mit Bildern, wie sie bei Sarcomatose der Rückenmarkshäute beschrieben worden sind. Die Fälle von Schulz***), Coupland und Pasteur†) und endlich der gleichzeitig mit unserem demonstrirte Fall A. Westphal's††) bieten ge-

*) Gowers, Neurologisches Centralblatt 1890. S. 194.

**) Handford, Brain 1892. Bd. XV. p. 458.

***) Schulz, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 579 und Neurologisches Centralblatt 1884. S. 479.

†) Coupland und Pasteur, Pathol. Transactions 1887.

††) A. Westphal, Neurologisches Centralblatt 1894. S. 498. S. a. die ausführlichere Beschreibung des Falles in diesem Heft des Archivs.

legentlich vollkommen gleich aussehende Querschnitte. Auch die mikroskopischen Beschreibungen geben allerlei Berührungspunkte, aber auch tiefgreifende Unterschiede. Abgesehen davon, dass bei Sarcomatose Gefässveränderungen von der Art der Heubner'schen nicht beschrieben sind, ist für die Unterscheidung besonders charakteristisch das Verhalten der Neubildungen zur Rückenmarkssubstanz. Während in allen bisher beschriebenen, oben genannten Fällen von Sarcomatose die fehlende oder fast fehlende Betheiligung des Rückenmarks am Process die Regel bildet, liegen bei den luetischen Erkrankungen die Verhältnisse gerade umgekehrt, wie die spätere Mittheilung der Parallelfälle aus der Literatur ergeben wird. Dass Sarcomknoten der Häute, wenn sie ein solches Wachsthum erreichen, dass sie raumbeengend wirken, das Rückenmark quetschen und somit in Gestalt einer Compressionsmyelitis in den Process hineinbeziehen müssen, ist selbstverständlich. Doch haben derartige Vorgänge und die durch sie gesetzten Veränderungen eine ganz andere Dignität als die in Frage stehenden.

Wichtiger ist der Vergleich unseres Falles mit Processen, wie sie bei acut infectiösen Meningitiden, vor Allem bei der Tuberculose gefunden worden sind. Derartige Vergleiche sind in der Literatur schon mehrfach angestellt worden und haben zu verschiedenen Resultaten geführt. Baumgarten*) erklärt, dass die mehrfach hervorgehobenen anatomischen und histologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Gummositäten und Tuberkeln einen absoluten Werth nicht besitzen, sucht aber wenig Seiten später doch Unterschiede ausfindig zu machen. So meint er, dass bei Tuberculose keine mit Verengung des Lumens einhergehende Erkrankung der Gefässe vorkomme, dass bei Lues hingegen, wenn die Infiltration der Aussenhäute einen irgendwie höheren Grad erreicht habe, das Lumen verengt oder verschlossen werde durch Spindelzellen oder kernarmes Bindegewebe, Narbengewebe. Bei der Tuberculose komme höchstens leukocytäre Verstopfung vor.

Rumpf**) hebt hervor, dass Zellinfiltrationen nicht für Lues charakteristisch seien, dass die luetischen Processe am meisten Uebereinstimmung mit tuberculösen Producten zeigten; „ein einigermassen sicherer Schluss auf ein Product der Syphilis wird sich (mit Ausschaltung des ätiologischen Momentes) erst bei Abwesenheit aller sonstigen Infectionskrankheiten ziehen lassen.“ Und später

*) Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 199.

**) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

(p. 355) sagt er noch einmal, dass die obliterirende Arteriitis, die reiche Kernvermehrung um die Gefässe, die Anfüllung der Scheiden mit Zellen und die Einwanderung dieser in das Gewebe mit den Infiltrationen bei Infectionskrankheiten gleichzustellen seien. Von fast sämmtlichen derselben unterscheide sich der luetische Process durch das Fehlen der eitrigen Einschmelzung.

Buttersack*) erwähnt bei Besprechung seines Falles von Lues, speciell bei Beurtheilung von Gefässveränderungen, dass die differentiell in Betracht kommende Tuberculose ausgeschlossen gewesen sei durch das Fehlen von Tuberkelbacillen, welche er in Controllpräparaten von tuberculöser Meningitis immer habe nachweisen können, ferner durch den Mangel an verkästen Stellen und an typischen Riesenzellen und endlich durch den klinischen Verlauf.

Oppenheim**) erörtert zwar die klinischen Unterschiede zwischen luetischer und tuberculöser Meningo-Myelitis, sagt aber von der Meningo-Myelitis gummosa in pathologisch-anatomischer Beziehung nur kurz, dass sie typisch und ihre specifische Natur unbestritten sei. Ich weiss nicht, ob das dahin zu verstehen ist, dass eine solche Meningo-Myelitis auch syphilitischen Ursprungs sein kann, worin ich beistimmen würde, oder ob dahin, dass sie es immer ist.

König***) ferner kommt gelegentlich der Vorstellung eines Falles von Meningitis und Encephalitis bei einem 8jährigen Idioten, dessen Vater an Dementia paralytica gestorben war, zu der Ansicht, dass für die tuberculöse Grundlage der Processe vor Allem spreche: die gleichzeitige Tuberculose anderer Organe und das Fehlen anderweiter luetischer Processe im Organismus, ferner die grosse Seltenheit derartiger luetischer Producte bei Kindern und das Fehlen von Fettmetamorphose, während die Heredität, das Fehlen von Miliartuberkeln und Tuberkelbacillen, sowie die intensive Betheiligung der Gefässe für Lues sprechen könnten. Die Erkrankung hatte übrigens 3 Jahre lang heftige klinische Erscheinungen bedingt.

Lamy*), welcher ausgedehnte Untersuchungen über die luetischen Processe im Rückenmark angestellt hat, schliesst im Anschluss an einen Fall die Tuberculose damit aus, „que les lésions des méninges et des vaisseaux, dans le cas actuel, présentent des caractères ob-

---

*) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII. S. 603.

**) Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. 1890.

***) König, Ref. im Neurologischen Centralblatt 1893. S. 529.

†) Lamy, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1893. p. 158.

jectifs, qui permettent d'affirmer leur nature syphilitique," muss aber schliesslich im Schluss seiner Betrachtungen überhaupt zugeben, dass „la tuberculose, il est vrai, peut donner lieu à des lésions semblables" (p. 275).

Schon aus diesen wenigen Beispielen geht hervor, wie wechselnd die in Rede stehende Frage zur Zeit noch beantwortet wird. Was nun die Meningo-Myelitis betrifft, so wie wir sie in unserem Falle gefunden und beschrieben haben, so habe ich sie nicht nur mit entsprechenden Befunden bei Lues, sondern vor Allem auch mit tuberculösen Erkrankungen ähnlicher Art verglichen. Unter den Veröffentlichungen von luetischer Meningo-Myelitis ist es besonders der von Siemerling*) mitgetheilte Fall congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis, welchem der meinige sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht fast bis in die kleinsten Einzelheiten gleicht. Auch dort passagere Symptome seitens der Augenmuskeln, Taubsein, Erblindung, sämmtliche Hirndruckerscheinungen, epileptiforme Anfälle, Schwäche und Ataxie in den Extremitäten, bei intakter Intelligenz und Sensibilität; und dann bei der Section meningitische Processe an der Hirnbasis und am Kleinhirn mit folgendem Hydrocephalus internus, und am Rückenmark eine Meningo-Myelitis, welcher in ihrer Localisation, Verbreitung, in ihren Beziehungen zur nervösen Substanz und endlich in ihren histologischen Feinheiten meine Befunde ganz und gar entsprechen. Nur ist in Siemerling's Fall die graue Substanz des Rückenmarks fast frei geblieben und klinisch fehlten daher auch spastische Erscheinungen in den Extremitäten. Auch schwanden dort die Patellarreflexe erst ziemlich spät; denn das bereits vorher einmal vorübergehend beobachtete Fehlen derselben ist wegen der gleichzeitig an diesem Tage vermerkten Somnolenz der Patientin nicht eindeutig.

Ueber hierher gehörige Fälle reiner chronischer Meningitis spinalis mit diffusem Uebergreifen auf das Rückenmark berichten noch Schultze**) in seinem Fall 4 und 5, Heubner***), Greiff†), Buttersack††), letzterer mit auffallender Betheiligung der austretenden Wurzeln, welche sich im Zustande starker Perineuritis und Neuritis befanden, und Oppenheim†††) in zwei Fällen. Der 5. Fall

*) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XX. S. 102.
**) Schultze, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.
***) Heubner in Ziemssen's Handbuch XI, 1. 2. Aufl. 1878.
†) Greiff, Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.
††) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII. S. 603.
†††) Oppenheim, Berl. kl. Wochenschr. 1888. S. 1061 u. 1889 S. 1065.

von Jürgens (l. c.) ist noch complicirt durch Gummata im Grosshirn, Kleinhirn und Zwischenhirn, und der erste der zwei von Eisenlohr*) beschriebenen Fälle durch ein spinales Gumma der Hinterstränge in Höhe des 8. Dorsalnervenpaares. Die Veränderungen sind abgesehen von den Gummaten im Grossen und Ganzen die gleichen wie in Siemerling's und meinem Falle, nur nicht von solcher Ausdehnung; alle letztgenannten Publikationen beziehen sich übrigens auf erworbene Syphilis, doch sind die Processe bei dieser erwiesener Massen in Nichts unterschieden von denen bei hereditärer Syphilis. Ich erspare es mir, die häufig citirten Arbeiten hier nochmals genauer anzuführen.

Ueber tuberculöse Meningo-Myelitis spinalis haben sehr eingehende und genaue mikroskopische Untersuchungen gebracht Williams**), Schultze***), Hoche†) und Leimbach††). Vergleiche ich deren Befunde im Einzelnen mit denen der vorerwähnten luetischen Fälle, so ergiebt sich, dass ein durchgreifender Unterschied (mit Ausnahme des Nachweises von Tuberkelbacillen) absolut nicht zu finden ist, weder in den makroskopischen noch mikroskopischen Bildern. Wir finden dieselbe Massenhaftigkeit der Meningitis (bei Schultze z. B. bis zu 4—5 Mm. Dicke), die gleiche Bevorzugung des Dorsaltheils und der hinteren Circumferenz des Rückenmarks, ebenso „zungenförmige Entfärbungsheerde" (Hoche) besonders in Hintersträngen und Hinterseitensträngen, Verfärbungen der Randzonen und vereinzelte hellere Flecken frei in der weissen Substanz. Und mikroskopisch erweisen sich auch die Duralamellen nur wenig durch geringe Infiltrationen auseinander gedrängt, dagegen die Bindegewebszüge der Arachnoides vermehrt und gequollen und ihre Spalten ausgefüllt mit Unmassen weisser Blutkörperchen oder kleiner Zellen, wie es verschieden heisst; die Pia und ihre Septen im Rückenmark ebenfalls entzündlich verdickt und infiltrirt. Die Gefässe der Häute und weniger die des Rückenmarks sind gleichfalls in Zuständen verschieden starker Endarteriitis und Endophlebitis, mit Einlagerungen zelliger Elemente in die gewucherte Intima, bis zum Stadium der Phlebitis obliterans (Hoche); dazu die Adventitiae entzündlich infiltrirt und die Gefässscheiden bald angefüllt mit hyalinem Exsudat,

*) Eisenlohr, Festschrift Hamburg-Eppendorf 1889.

**) Williams, Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. XXV. S. 294.

***) Schultze, Ebenda S. 299.

†) Hoche, Dieses Archiv Bd. XIX. S. 204.

††) Leimbach, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. I. S. 319.

bald, besonders im Rückenmark, mit massenhaften kleinen Zellen. Auch die austretenden Wurzeln in gleicher Weise infiltrirt und hie und da in ihnen die gleichen wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Degenerationsheerdchen, deren Erklärung durch Hoche ich mich vollkommen anschliesse. Mir scheinen sie ebenfalls entstanden durch Degeneration und Ausfall von Nervenfasern und durch Zusammenrücken der endoneuralen Bindegewebslamellen. Und im Rückenmark fanden die vorerwähnten Autoren auch bei der tuberculösen Meningo-Myelitis serös gequollenes Stützgewebe, kleinzellige Infiltrationen theils entlang den Piabalken, theil diffus in Haufen zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz, oder auch kleinzellige isolirte Knötchen ebenda (Williams und Leimbach), ferner weniger häufig, als zu erwarten, zerfallende Nervenfasern, oder isolirt in relativ gesunden Theilen liegende Heerde von gequollenen und weiter degenerirenden Axencylindern, endlich entzündliche Infiltrationen um den Centralkanal herum und vereinzelt Quellungen und Vacuolen in den Ganglienzellen.

Erwähnen will ich noch, dass mehrfach (von Hoche und Schultze) das Fehlen von Riesenzellen und miliaren Tuberkelknötchen hervorgehoben wird, dass ihr Vorhandensein aber auch nicht absolut für Tuberculose zu sprechen braucht. Denn Riesenzellen*) kommen auch bei Syphilis vor, wie sie gelegentlich bei Tuberculose fehlen können, und miliare Gummata gleichen den Tuberkelknötchen event. vollkommen. Und ferner liessen sich in allen vorerwähnten Fällen mit Sicherheit Tuberkelbacillen nachweisen. Auch in meinem Falle habe ich natürlich nach Tuberkelbacillen gesucht, aber, wie schon bei den ungünstigen Härtungsverhältnissen zu erwarten war, mit negativem Erfolg. Es spricht jedoch überhaupt und so auch hier das Nichtauffinden der Bacillen nicht auch für ihr wirkliches Fehlen.

Die von mir beschriebene Kleinhirngeschwulst ist vorn genetisch auf meningitische Processe zurückgeführt worden und ist daher ebenso wie diese zu beurtheilen. Erwähnen will ich nur, dass, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, bei Syphilis ähnlich gebaute Geschwülste nur bisher von Obermeier**) beschrieben worden sind, und zwar am Grosshirn. Uebrigens fand Leimbach (l. c.) auch bei

*) Literatur über Riesenzellen s. bei Pick, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIII. S. 419--420.

**) Obermeier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. III. S. 146.

der tuberculösen Kleinhirnerkrankung, dass die Purkinje'schen Zellen zuerst zu Grunde gehen.

Aus Vorstehendem erhellt, dass es zur Zeit noch nicht angängig ist, aus dem makro- und mikroskopischen Befunde bei Myelomeningitis spinalis, sobald keine Tuberkelbacillen gefunden werden, zu bestimmen, ob es sich um Tuberculose oder Lues handelt. Wenn wir erst die Syphilisbacillen, die ich übrigens auch vergeblich gesucht habe, sicher haben, wird es eher möglich sein.

Wir sind daher gezwungen, überhaupt und besonders im vorliegenden Falle andere Momente heranzuziehen, um Tuberculose auszuschliessen und Lues sicherzustellen. Solche finden wir zunächst im sonstigen Sectionsbefund, welcher in Bezug auf Tuberculose anderer Organe vollständig negativ war. In den Sectionsberichten der tuberculösen Meningomyelitiden ist stets anderweite Tuberculose, gewöhnlich Miliartuberculose constatirt worden. Andererseits wurden einige Dinge gefunden, die, zusammengehalten mit den beschriebenen Processen am Centralnervensystem, vielleicht die Diagnose Lues bekräftigen können. Dahin gehört ausser der gleichmässigen Verwachsung von Pia und Hirnoberfläche und der Ependymitis noch der beträchtliche Schwund der Diploë der Schädelknochen und die Exostose über dem einen Parietalbein. Im Sinne der hereditären Lues, welche sich wohl absolut sicher nicht beweisen lässt in Folge Mangels diesbezüglicher anamnestischer Daten, ist vielleicht das Klaffen der Mm. recti abdominis, welches ich als Hemmungsbildung auffasse, zu verwerthen und das Offenbleiben der Schädelnähte. Doch kann letzteres auch ein Wiederauseinanderdrängen der schon verwachsen gewesenen Nähte in Folge des Hydrocephalus bedeuten. Z. B. beschreibt Booth*) ein Angiosarcom des Kleinhirns bei einem elenden 10jährigen Mädchen, bei dem in Folge des gesteigerten Hirndrucks eine Trennung der Kranz- und Pfeilnaht zustande gekommen war.

Der Hydrocephalus internus war in meinem Falle kein idiopathischer, was sonst auch für hereditäre Lues hätte sprechen können, nach den Fällen von Sandoz**) und Heller***), sondern ein secundärer, durch den Verschluss des IV. Ventrikels bedingter. Das Gleiche

---

*) Booth, Journal of nervous and mental disease. 1890. p. 684.
**) Sandoz, Revue médic. de la Suisse romane. 1886. No. 12.
***) Heller, Deutsche medic. Wochenschrift 1892. S. 608.

beschreibt Siemerling (l. c.), ferner Pick*) in einem wahrscheinlich luetischen Falle, und Mayer**) als Ausgang einer acuten Meningitis.

Den wichtigsten Beweis aber für die luetische Natur der gefundenen Processe finden wir in der klinischen Beobachtung. Auf Grund dieser lässt sich Tuberculose (und auch die acuten infectiösen Meningitiden), sofort ausschliessen, denn bei ihr ist ein solch protrahirter Verlauf, wie in unserem Falle, nicht beobachtet und auch nicht denkbar. Die obigen tuberculösen Meningomyelitiden führten, vom Auftreten der Nackensteifigkeit an gerechnet, alle in 11—12 Tagen zum Exitus, während in meiner Beobachtung hierüber 4 Monate vergingen und die Kleinhirngeschwulst, welche ja auch als meningitischer Process aufzufassen ist, sogar schon $^{3}/_{4}$ Jahr vor dem Exitus anfing, Hirndruckerscheinungen zu verursachen. Die übrigen klinischen Symptome würden sämmtlich, auf eine nur 8—14tägige Krankheitsdauer zusammengedrängt, auch der tuberculösen Meningitis eigen sein können. Das Charakteristische derselben liegt also nur in ihrem ganz allmäligen, oft in grösseren Pausen schubweisen Auftreten. Auch das Fehlen von Fieber während des ganzen langen Krankheitsverlaufes spricht gegen eine tuberculöse Erkrankung.

Wir schliessen demnach Tuberculose im vorliegenden Falle nicht auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes am Centralnervensystem aus, was bereits Rumpf (l. c.) für nicht angängig erklärte, sondern vielmehr in gleichzeitiger Rücksicht auf die übrigen Sectionsergebnisse und auf den klinischen Verlauf. Nur unter Berücksichtigung all dieser drei Punkte können wir die Diagnose Lues sicherstellen.

Wenn nun schon die histologischen Processe der Meningo-Myelitis spinalis luetica in ihrer Gesammtheit nichts absolut Specifisches darbieten, so ist ohne Weiteres ersichtlich, dass Einzelheiten wie die Infiltrationen, die Gliavermehrung, der Zerfall nervöser Substanz und auch die Gefässveränderungen etc., jedes für sich, erst recht nicht geeignet sind, als specifisch und beweisend für Lues verwerthet zu werden. Besonders die Gefässveränderungen bieten an sich nichts Charakteristisches, finden sich vielmehr bei allen möglichen anderen acuten und chronischen Processen in gleicher Weise, wie genügend oft schon betont worden ist. Für luetisch werden wir sie nur gelten lassen, wenn alle sonstigen Ursachen für ihr Zustandekommen aus-

*) Pick, Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIII. S. 378. 1892.

**) Mayer, Wiener klinische Wochenschrift 1892. No. 27 u. 28.

geschlossen werden können. Zu erwähnen ist aber, dass bei jüngeren Individuen obige Gefässveränderungen, isolirt an Stellen vorkommend, wo keinerlei Zusammenhang mit anderweiten krankhaften Vorgängen in der Nähe der Gefässe nachweisbar ist, stets den Verdacht der Lues gerechtfertigt erscheinen lassen.

Leichter wird es sein, die pathologisch-anatomische Diagnose Lues zu stellen, wenn sich im Centralnervensystem, Gehirn oder Rückenmark, Gummata finden. Primäre Rückenmarkstumoren mit Ausnahme der Gliosen und Gliosarcome gehören überhaupt zu den grössten Seltenheiten und man wird besonders bei gleichzeitigen Meningealaffectionen immer neben der Tuberculose an Lues denken dürfen und müssen. Rückenmarksgummata sind erst wenig beschrieben; ich rechne natürlich nicht hierher die gummösen Infiltrationen, wie sie auch in meinem Falle vielfach zu finden waren. Heubner*) konnte im Jahre 1878 nur 3 ältere Fälle von Zambacco, Wilks und Wagner anführen, Greiff (l. c.) erwähnt dann eine einschlägige Mittheilung von Moxon. Von anderen Autoren nenne ich Eisenlohr (l. c.) und Jürgens (l. c. Fall III), Osler,*) Pick**) (Fall I und II) und endlich Siemerling***) (3 Fälle). Der Fall Osler's und der 1. Fall Siemerling's sind noch durch myelitische Processe complicirt.

Ich muss auch diese Fälle in den Bereich meiner Erörterungen ziehen; denn sie gehen fast alle unter dem Namen der Meningo-Myelitis. Und gerade dieser Umstand führt mich zur zweiten meiner beabsichtigten Besprechungen, zur Anregung einer genaueren Abgrenzung der einzelnen Formen der Rückenmarkslues unter einander. Vorerwähnte Autoren zeigen alle das Bestreben, bei ihren Beobachtungen und Befunden dieselbe Genese der Processe herauszufinden wie bei der typischen Meningo-Myelitis; sie suchen in den begleitenden Meningitiden den Ausgangspunkt der ganzen Veränderungen, also auch der Gummata; nur Siemerling hält es in seinem 3. Fall bezüglich des einen Gumma's im linken Pyramidenseitenstrang, welches durch eine schmale Zone normalen Nervengewebes von der Meningitis getrennt ist, für wahrscheinlicher, dass es mit der Meningealaffection nichts zu thun hat.

Vergleichen wir aber alle diese Befunde mit den oben genannten

*) Heubner, Ziemssens's Handbuch. II. Aufl. 1878. Bd. XI. 1.

**) Osler, Journal of nerv. and ment. dis. 1889. August.

***) Pick, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XII. 1892.

+) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.

von luetischer Meningo-Myelitis, so fällt unter anderen sofort ein tiefgreifender Unterschied auf. Während wir oben hochgradige Veränderungen in den Meningen und nur verhältnissmässig geringe im Rückenmark selbst haben, secundäre Degenerationen in grösserem Umfange überhaupt ausbleiben, finden wir bei den Gummaten die schwersten Läsionen, vielfach mit consecutiven Strangdegenerationen, im Rückenmark selbst, während die Meningen auffallend gering, manchmal streckenweise gar nicht afficirt sind. Die Gummata selbst zeigen meist mehr weniger Verkäsungsprocesse, während die Meningitiden den Eindruck der frischeren Affection machen und jeglicher regressiver Metamorphosen ermangeln. Ausserdem sehen wir vielfach die Meningitis nur auf die Gegend der Gummata beschränkt oder wenigstens da am ausgesprochensten und stärksten. All diese Umstände zwingen mich zu der Ueberzeugung, dass in den Gummaten der primäre Process zu suchen ist und dass diese erst secundär zu einer Meningitis geführt haben. Dieser Modus trifft meiner Meinung nach nicht nur für derartig eklatante Fälle, wie der Siemerling'sche ist, zu, sondern auch dann, wenn Gumma und Meningitis zusammenhängen.

Dass in solchen Fällen die Meningitis vielleicht während eines früheren Stadiums der Krankheit ausgedehnter gewesen und bis zum Exitus wieder sehr abgenommen haben sollte, eine Erklärung, die man für das Missverhältniss von Meningitis und Rückenmarksaffection herangezogen hat, ist mir mehr als unwahrscheinlich. Denn ich kann mir nicht vorstellen, dass stärkere Meningitiden spurlos verschwinden sollten, ohne wenigstens Andeutungen regressiver Veränderungen wie Verkäsung und Narbenbildung zu hinterlassen. Von demselben Standpunkt aus erscheint mir die Erklärung Siemerling's*) für einen sehr eigenartigen Befund in seinem 3. Falle unhaltbar. Er fand da an einer Stelle des Dorsalmarks eine völlige Zerstörung, oder vielmehr eigentlich ein fast vollständiges Fehlen der linken Rückenmarkshälfte. Dem Rest des Rückenmarks lag die etwas verdickte Pia direct an. Von Narbengewebe war keine Spur vorhanden und secundäre Degenerationen hatte dieser mächtige Defect auch nicht hervorgerufen. Eine Folge von Erweichungen oder Geschwulstbildungen, die wieder ganz resorbirt waren, wie Siemerling erwägt, kann das meiner Meinung nach nicht sein; dagegen scheint mir die ausdrücklich hervorgehobene Veränderung der Rückenmarksgestalt und Zerrung des vorderen Septums die Vermuthung eines Artefacts

*) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. l. c.

viel näher zu legen. Bei dem gleichen Falle fand sich übrigens für die absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstrangs angeblich makroskopisch kein ursächlicher Heerd im Grosshirn; Siemerling nimmt trotzdem einen solchen in der rechten Hemisphäre an. Sollte es denn aber nicht genügen, das in Fig. 9 auf Tafel VIII abgebildete recht kräftige Gumma des rechten Hirnschenkelfusses hierfür verantwortlich zu machen, zumal neben demselben keinerlei weitere Degeneration im Hirnschenkelfuss auf einen Grosshirnheerd hindeutet? —

Und entsprechend den pathologisch-anatomischen Bildern finden wir auch im klinischen Verlauf obiger Fälle genügende Anhaltspunkte dafür, dass die Meningitis der secundäre Process ist. Die Krankheit beginnt mit echten Rückenmarkssymptomen, mit Paresen, schlaffen oder spastischen der Extremitäten und Sphinkteren, oder mit Parästhesien oder Ataxie etc., je nach dem Sitz der Geschwülste, während die Meningo-Myelitis sich mit Meningeal- und Wurzelsymptomen, Nackensteifigkeit, Schmerzanfällen etc. etc. einführt. Ein noch grösseres Material, von diesen Gesichtspunkten aus beobachtet, wird vielleicht weitere Klarheit und Gewissheit geben.

Nach Vorstehendem kann ich also schon im Hinblick auf die der meningo-myelitischen an Zahl nicht nachstehende Casuistik der Rückenmarksgummata der Ansicht Siemerling's (l. c.) nicht beistimmen, welcher den Ausgangspunkt sämmtlicher syphilitischen Rückenmarksveränderungen in die kleinzelligen Infiltrationen und Gefässveränderungen der Häute verlegt und eine primäre Rückenmarkslues anscheinend gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise annimmt. Auch Pick (l. c.) und Oppenheim*) suchen in den Häuten den häufigsten Beginn der Erkrankung; nur selten in primären Geschwülsten. Ich glaube vielmehr, dass auch die Gummata des Rückenmarks häufig das Primäre sind und erst secundär zu einer Meningitis führen, und bin der Ansicht, dass für diese Fälle der Name einer Meningo-Myelitis falsch ist, dass sie von den typischen Meningo-Myelitiden, für welche mein Fall unter anderen ein gutes Beispiel abgiebt, in pathologisch-anatomischem Sinne abzutrennen sind, und dass auch die klinische Entwicklung genügende Unterschiede zwischen beiden Formen luetischer Rückenmarkskrankheit ergiebt.

Aber noch eine andere luetische Rückenmarksaffection geht fast immer unter dem Namen der Meningo-Myelitis, und zwar mit ganz

*) Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift 1889 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

demselben Unrecht, das sind die acuten Myelitiden nach Syphilis. In seiner erst voriges Jahr erschienenen Arbeit über Paralysis spinalis syphilitica ist Sidney Kuh[1]) noch der Ansicht, dass Fälle mit acutem Beginn bezüglich ihrer Pathogenese sich nicht abtrennen liessen, weil sich alle denkbaren Zwischenstufen zwischen den blitzschnell und den im Laufe von Monaten und Jahren sich entwickelnden Paraplegien fänden. Betrachten wir jedoch einmal die einschlägige Literatur der acuten Fälle: dieselbe ist ziemlich zahlreich und ich nenne daher nur summarisch die hauptsächlichsten und am genauesten untersuchten Fälle; solche sind mitgetheilt von Winge[2]), Homolle[3]), Julliard[4]), Leyden[5]), Walker[6]), Schmauss[7]) (Fall I), Déjerine[8]), Schultze[9]) (Fall I—III), Möller[10]), Siemerling[11]) (Fall I), und Osler (l. c.), letztere beide mit Gummata complicirt, Williamson[12]), Goldflam[13]) (Fall X und XI), Hoppe[14]) und Lamy[15]) (Fall I und II). In all diesen Fällen tritt, schon in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infection, plötzlich im Verlaufe weniger Stunden eine mehr oder weniger vollkommene Paraplegie der unteren Extremitäten ein, meist mit Blasen- und Mastdarmstörungen und mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen, alles zusammen vom Charakter einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks; in einigen Fällen sind theils subjective, theils objective passagere Symptome von Hirnlues vorhergegangen, in den meisten Fällen nichts von alledem. Die Paraplegie bleibt dann gewöhnlich unverändert, eine antisyphilitische Therapie hat nur selten wesentlichen Erfolg; je nach dem Sitz der Erkrankung im Rückenmark gesellen sich Spasmen und und Contracturen in den gelähmten Gliedern dazu oder auch nicht

---

[1]) Kuh, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. III. S. 409.
[2]) Winge, Dubliner med. Pres. 1863. Bd. IX.
[3]) Homolle, Progrès médic. 1876.
[4]) Julliard, Etudes critiques sur les loc. spin. de Syph. Paris, 1879.
[5]) Leyden, Charité-Annalen 1878.
[6]) Walker, The Lancet 1889. p. 1135.
[7]) Schmauss, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. S. 244.
[8]) Déjerine, Ref. in Neurol. Centralbl. 1884. S. 135.
[9]) Schultze, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.
[10]) Möller, Annal. f. Dermatol. und Syphilis. 1891.
[11]) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.
[12]) Williamson, Medical chronicle. London, Juli 1891.
[13]) Goldflam, Wiener Klinik 1893. S. 41.
[14]) Hoppe, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXX. S. 233.
[15]) Lamy, Nouvelle Inconographie de la Salpêtr. 1893. p. 86.

und, ohne dass das Krankheitsbild sich weiter ändert, tritt meist in einigen Wochen oder Monaten der Exitus in Folge irgend welcher Complicationen, z. B. Pyelonephritis oder Decubitus und Erysipel etc., ein; also genau das Bild wie auch bei der Myelitis transversa. In einigen Fällen, unter besonders guten äusseren Umständen, kann sich auch der Verlauf länger ausdehnen, z. B. im 2. Falle Lamy's über $1^1/_2$ Jahre und im Falle Williamson's sogar über 9 Jahre. Aber Besserungen oder überhaupt Schwankungen im Befinden der Kranken traten auch während dieser langen Zeit nicht ein, die Paraplegie blieb so ausgedehnt, wie sie am ersten Tage geworden war. Und der pathologisch-anatomische Befund zeigt in reinen Fällen ebenfalls durchgehends das gleiche Bild wie bei anderen Myelitiden; man findet stets multiple, myelitische und myelomalacische Herdchen, bald grösser, bald kleiner, vereinzelt oder confluirend, entzündlich veränderte Gefässe, Infiltrationen weisser Blutkörperchen in der Umgebung, zu Grunde gegangene Nervenfasern und Ganglienzellen in den betroffenen Gebieten und von ihnen aus die gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen; je länger seit Eintritt der Krankheit vergangen ist, um so mehr gehen die Entzündungserscheinungen zurück und um so mehr beginnt die Glia sich zu vermehren, sodass, wie Lamy in seinem 2. Falle besonders schön beobachten konnte, schliesslich sklerotische Herde an die Stelle der myelitischen treten. Die Gefässe speciell zeigen die auch in meinem Fall constatirten Veränderungen, genau ebenso wie in vielen nicht syphilitischen Fällen von Myelitis. Was nun die Häute anbetrifft, so sind sie in obigen Fällen bald frei von allen krankhaften Processen, wie z. B. bei Schmauss und Möller, oder die Pia und Arachnoides zeigen geringe Verdickungen und Infiltrationen, bald nur in den Höhen, wo die myelitischen Vorgänge sich abgespielt haben, bald in noch geringerem Grade auch in anderen Rückenmarkshöhen.

Ich sehe nun nicht ein, warum bei diesen syphilitischen Myelitiden, wie viele Autoren wollen, die Meningitis das Primäre sein soll, während es doch bei nicht luetischen Myelitiden kaum jemals angezweifelt wird, dass mit Ausnahme ganz bestimmter Fälle, die eventuell vorhandene Meningitis eine secundäre, reactiv-entzündliche Veränderung ist. Aus ganz denselben Gründen wie oben bei den Rückenmarksgummaten, halte ich auch hier die Processe im Rückenmark für die primären und die der Meningen für secundär und für das ganze Krankheitsbild unwesentlich.

Es liegt nun wohl auf der Hand, wie weit hiervon verschieden bei den typischen Meningo-Myelitiden und den spinalen Gummaten

klinischer Verlauf und Sectionsbefund sind. Und ich denke, es ist gar kein so ungeheueres Wagniss, das, was Kuh in seiner obigen Aeusserung für unmöglich hält, doch zu thun, nämlich die acuten Fälle, die Myelitiden, von den chronisch beginnenden, den Gummaten und Meningo-Myelitiden, zu trennen. Erwähnen will ich nur noch, dass die Mehrzahl obiger Autoren auch bei den syphilitischen Myelitiden nichts für Lues absolut Charakteristisches im pathologisch-anatomischen Befund entdeckt hat und daher aus diesem allein die Diagnose zu stellen für zur Zeit unmöglich hält; und ich schliesse mich dieser Ansicht voll an.

Auf einen der oben citirten Fälle möchte ich nur kurz noch zu sprechen kommen, weil in ihm besonders energisch der meningitische Beginn der Erkrankung verfochten wird; es ist dies der Fall Hoppe's. Es traten bei demselben anfangs passagere motorische Lähmungserscheinungen ein, die sich bei antiluetischer Therapie besserten; dann aber plötzlich eine totale Paraplegie, die in $^1/_4$ Jahr zum Exitus führte. Nach Ansicht Hoppe's fand sich nun mikroskopisch eine combinirte Systemerkrankung, ferner Meningitis und von dieser ausgehend Erweichungen des Rückenmarks entweder in Folge Exsudation von der Pia aus, wofür der Uebergang von Granulationsgewebe des Rückenmarks in die Pia spreche, oder in Folge weitverbreiteten Gefässverschlusses. Ferner meint er, dass die Entzündung und Wucherung der Gefässe im Zusammenhang mit der Meningitis und die keilförmige Verdickung der Bindegewebssepta, die von der Pia aus in das Rückenmark hineingehen, die Diagnose einer Lues spinalis sicherstellten. Was zunächst die letztere Behauptung von der Specificität der Processe betrifft, so stimme ich ihr nicht bei, da weder die Veränderungen der Gefässe für sich, noch die der Rückenmarkssubstanz und der Meningen, noch auch das Zusammentreffen all dieser Veränderungen irgend etwas Charakteristisches für Lues bieten. Ich kann nach den eigenen Beschreibungen Hoppe's keinen Unterschied gegen irgend eine nicht specifische Myelitis entdecken. Und um eine Myelitis handelt es sich zweifellos; dafür spricht bereits der klinische Verlauf, welcher noch dadurch besonders interessant ist, dass der Attacke, die zur Paraplegie führte, erst einige kleinere voraufgingen. Und dass die merkwürdig spärliche Meningitis die Ursache und der Ausgangspunkt der kolossalen myelitischen Processe sein soll, scheint mir eine viel gezwungenere und unwahrscheinlichere Erklärung, als die, dass sich zu den starken entzündlichen Erscheinungen der Rückenmarkssubstanz, wie in so vielen Fällen nicht luetischer oder luetischer Myelitis, so auch hier eine reaktive Entzündung der Me-

ningen hinzugesellt hat. Dass die Meningitis sich schliesslich etwas weiter ausdehnt, als die Myelitis reicht, spricht erfahrungsgemäss nicht gegen einen kausalen Connex in dem von mir gewollten Sinne. Was ferner die vermeintliche combinirte Systemerkrankung betrifft, so ist sie nichts weiter als die typische auf- und absteigende Degeneration. Hoppe meint zwar, dass gegen eine derartige Auffassung die Degeneration in den Hintersträngen caudalwärts von den myelitischen Zerstörungen und die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen cerebralwärts von ihnen sprächen. Nun hat aber eine mässige absteigende Degeneration in den Hintersträngen seit dem mittelst der Golgi'schen Silbermethode erfolgten Nachweise von absteigend verlaufenden Collateralen der hinteren Wurzelfasern ihre gute anatomische Begründung erhalten; und dass die Degeneration in Hoppe's Fall auch nur mässig ist, geht aus seiner eigenen Schilderung hervor. Im Gebiete des 9. Dorsalnervenpaares fand er erhebliche Erweichungen im Rückenmarksquerschnitt, im 10. Segment noch massenhafte Entzündungserscheinungen, besonders in der grauen Substanz und ausserdem die Degenerationen in den Goll'schen und weniger Burdach'schen Strängen, im 12. Segment sind die Hinterstränge bereits normal. Nun, bei den combinirten Strangerkrankungen pflegt das Lumbalmark nicht frei zu bleiben. Dass übrigens sowohl die Burdach'schen als die Goll'schen Stränge von absteigender Degeneration betroffen sind, hat auch nichts Wunderbares; Daxenberger*) hat dasselbe erst kürzlich wieder in einem unzweifelhaften Falle von absteigender Degeneration der Hinterstränge zu beobachten vermocht. Während ferner im caudalen Theil des Rückenmarks bei Hoppe die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen um so stärker ist, ist sie cerebralwärts von den Läsionen ganz auffallend gering. Die myelitischen Zerstörungen reichen übrigens bis ins Halsmark. Wie nun die beigegebene Abbildung vom Halsmark, Fig. 7, besonders schön veranschaulicht, besteht ein sehr grosser Unterschied zwischen den durch tiefdunkle Schattirung markirten starken Degenerationen besonders der Goll'schen und Gowers'schen Stränge und den gerade noch angedeuteten Schattirungen in den Hinterseitensträngen.

Aus all' diesen Gründen verdient auch der Hoppe'sche Fall nicht den Namen einer Meningo-Myelitis syphilitica, sondern kann sehr wohl als einer der schönsten veröffentlichten Fälle von syphi-

*) Daxenberger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 136.

litischer Myelitis gelten, syphilitisch besonders wegen der nachgewiesenen Infection und dem Mangel irgend welcher anderen ätiologischen Momente.

Ob übrigens in allen Fällen luetischer Myelitis chronische Gefässerkrankungen den Vorläufer und Ausgangspunkt bilden, oder ob die Gefässe gleichzeitig mit der Rückenmarksubstanz, besonders der Stützsubstanz, acut entzündlich erkranken, lasse ich dahingestellt. Gegen letztere Ansicht spricht nichts, und für erstere ist kein stichhaltiger Beweis bisher erbracht.

Neuerdings hat Wieting*) vorgeschlagen, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica wegen der meist vorhandenen geringen Betheiligung der Randpartieen des Rückenmarks fernerhin Meningo-Myelitis cervicalis chronica zu nennen. Ich würde es für einen Nachtheil halten, wenn seinem Vorschlag Folge gegeben würde; denn der Name Pachymeningitis besagt ohne weiteres das Eigenartige des Processes, wärend mit Meningo-Myelitis schon jetzt, wie wir oben gesehen haben, die heterogensten Processe, wenn sie nur Mark und Häute schliesslich ergreifen, bezeichnet werden und nach Wieting's Vorschlag dieser Zustand noch schlimmer wird als er schon ist. Auch ein Carcinoma ventriculi behält ja ruhig seinen Namen, selbst wenn es schliesslich auf die Leber übergreift.

Wie bekannt, kann auch die Pachymeningitis luetischen Ursprungs sein, ohne aber in ihrem Process irgend etwas Charakteristisches für Lues darzubieten. Ich verweise nur kurz auf die Fälle von Virchow**), Charcot und Gombault***), Heubner†) (sklerotische Meningo-Myelitis), Jürgens (l. c. Fall I und II), Le Boeuf††), Lamy (l. c. Fall III) und andere.

Es existiren noch vereinzelte Rückenmarksbefunde, die mit Lues in Zusammenhang gebracht worden sind, so z. B. von Goldflam (l. c. Fall VII) und Schmauss (l. c. Fall II), Fälle von anscheinend chronischer Poliomyelitis, ferner von Westphal†††) ein Befund von Fehlen der Markscheiden und gleichzeitigem Erhaltensein der Axen-

---

*) Wieting, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. XIII. H. 3.

**) Virchow, citirt bei Heubner in Ziemssen's Handbuch XI. 1.

***) Charcot et Gombault, Archives de physiologie norm. et patholog. 1873. p. 143.

†) Heubner in Ziemssen's Handbuch Bd. XI. Theil I. S. 330.

††) Le Boeuf, Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 242. S. 22.

†††) Westphal, Dieses Archiv Bd. XI. S. 242.

cylinder in den Hintersträngen, von Déjerine*) einfache Atrophie der Vorderhornganglienzellen und der vorderen Wurzeln, von Dana**), Rumpf***) und Eisenlohr†) chronisch entzündliche oder chronisch atrophische Processe in den Hinter- und Hinterseitensträngen, zum Theil verbunden mit leichter Verdickung der weichen Häute. Ich möchte sie alle nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnen, ohne näher auf sie einzugehen.

Die Befunde von Jarisch††) an den Vorderhornganglienzellen in einem Falle von Lues, der keinerlei Krankheitserscheinungen seitens des Rückenmarks dargeboten hatte, sind schon mehrfach mit Recht angezweifelt worden; wahrscheinlich handelt es sich um Härtungsartefacte.

Einen Fall möchte ich noch kurz erwähnen, der zur cerebrospinalen Lues gerechnet worden ist, obwohl er weder klinisch noch pathologisch-anatomisch genügend Anhaltspunkte hierfür bietet, das ist ein von Schulz†††) beschriebener Fall. Es handelte sich um einen 64jährigen Mann mit mittelweiten reagirenden Pupillen, doppelseitiger Abducenslähmung, Facialislähmung rechts, etwas paretischem Gang, Hemianästhesie und Hemiparese links, Incontinentia urinae et alvi. Keine anamnestischen Angaben über Lues; Patellar-Reflexe normal. Es fand sich p. m. eine sichelförmige Wucherung der Intima in der Art. fossae Sylvii, in der Adventitia eine Neubildung mit Neigung zur Verkäsung im Mittelpunkt, kleinere Erweichungsheerde im rechten Thalamus opticus, rechten Linsenkern und in der rechten Ponshälfte, ferner kleinste punktförmige Hämorrhagien und Erweichungen in der grauen Substanz des Rückenmarks; sonst die Substanz des Rückenmarks normal, ausgenommen geringe Veränderungen in den Goll'schen Strängen vom unteren Brust- bis oberen Halsmark neben der Fissura posterior und Randdegeneration des Rückenmarks; ferner angeblich hochgradige Degeneration der hinteren, geringe der vorderen Wurzeln, die Pia mater des Rückenmarks zeigte sich mit Rundzellen durchsetzt, ihre kleinsten Gefässe hatten verdickte hyaline Wandungen; keinerlei sonstige luetische Residuen im übrigen Körper. Abgesehen davon, dass es ganz absonderlich und eigenartig ist, dass

*) Déjerine, Archiv. de physiologie. 1876. p. 430.
**) Dana, Brain. Bd. XI. p. 490.
***) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 423.
†) Eisenlohr, Festschrift Hamburg-Eppendorf 1889. Fall II.
††) Jarisch, Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1881. S. 621.
†††) Schulz, Neurol. Centralbl. 1891. S. 578.

die hinteren Wurzeln sehr stark und die Hinterstränge fast garnicht erkranken, Befunde, die vielleicht den angewandten Färbemethoden zu verdanken sind, und dass eine Hemianästhesie oder Hemihypästhesie in solchen Fällen auf Wurzeldegenerationen bezogen werden, wie es Schulz thut, wobei man hier ausserdem annehmen müsste, dass die degenerirten rechten Wurzeln keine, die kaum stärker degenerirten linken hingegen durchweg deutliche Symptome verursacht hätten, abgesehen also von all' diesen Unwahrscheinlichkeiten kann ich auch nicht beistimmen, wenn der Ausgangspunkt der Erkrankungen in einer Meningitis spinalis syphilitica gesucht wird. Dazu sind die Infiltrationen der Meningen doch schliesslich zu spärlich und für Syphilis haben sie absolut nichts Charakteristisches. Die Diagnose Lues stellt Schulz einmal aus dem klinischen Verlauf und besonders aus dem Umstand, dass der Kranke 34 Jahre vor seinem Tode, also mit 30 Jahren, einmal eine vorübergehende Lähmung einer Seite gehabt haben wollte. Soweit will er seinen Erörterungen nach auch den Beginn der Meniningitis spinalis zurückdatiren. Ausschlaggebend aber für Lues soll die Art der Processe an der Arteria fossae Sylvii sein; sie sollen geradezu specifisch sein. Diese Schlussfolgerungen scheinen mir, besonders da sich weder anamnestisch noch bei der sonstigen Section Anhaltspunkte für Syphilis ergeben haben, ausserordentlich gewagt, zumal offenbar das Alter des Kranken allein schon eine anderweite Aetiologie viel näher legt, nämlich die Arteriosklerose. Und gegen diese Ursache spricht auch nichts, weder in klinischer noch in pathologisch-anatomischer Beziehung. —

Im Vorstehenden habe ich versucht, die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks unter einander zu vergleichen und die Anregung zu geben auf eine speciellere Diagnose der jedesmaligen Form der Erkrankung hinzuarbeiten. Ich glaube, dass es bei genügender Berücksichtigung der Zeit des Beginnes der Krankheit nach der Infection, der Anfangssymptome und der Art des weiteres Verlaufes in allen seinen Einzelheiten schon auf Grund der immerhin noch nicht sehr zahlreichen Casuistik möglich sein wird, zwischen einer syphilitischen Myelitis, einer Meningo-Myelitis im engeren Sinne und den Rückenmarksgummaten zu unterscheiden. Und das hat nicht nur ein theoretisches, sondern auch practisches, besonders prognostisches Interesse. Bei einer Myelitis wird man erfahrungsgemäss von einer antiluetischen Therapie sehr wenig zu erhoffen haben und die Prognose quoad valetudinem absolut schlecht, quoad vitam gleichfalls sehr schlecht stellen. Besser schon wird die Prognose bei der Meningo Myelitis und Pachymeningitis ausfallen, und am besten pflegen

die syphilitischen Tumoren auf eine antiluetische Cur zu reagiren, besonders wenn sie noch nicht zu heftige Erscheinungen machen. Für nothwendig halte ich es aber auch, durch den Namen schon die einzelnen Formen zu kennzeichnen und nicht alles in den Sammeltopf Meningo-Myelitis zu werfen. Wie sehr dies zur gegenseitigen Verständigung erforderlich ist, dafür will ich nur ein Beispiel anführen: Goldflam (l. c.) wendet sich gegen Oppenheim und bestreitet, dass Rückenmarkslues immer mit Hirnlues verbunden sei; im Gegentheil sei die Rückenmarkslues in der Mehrzahl der Fälle rein; auch stimmt er Oppenheim darin nicht bei, dass der klinische Verlauf ein schubweiser und sehr wechselvoller sei. Nun hat aber Oppenheim*) bei seinen Schilderungen die Meningo-Myelitis im Sinne, während die den Behauptungen Goldflam's zu Grunde liegenden Beobachtungen Fälle von Myelitiden sind. Und es ist ohne Weiteres klar, dass jeder der beiden Autoren für seine specielle Form der Erkrankung vollkommen Recht hat. Der von Jürgens (l. c.) hervorgehobene descendirende Verlauf, der für die Meningo-Myelitiden in den meisten Fällen, vielleicht immer nachweisbar ist, trifft natürlich für die Tumoren des Rückenmarks und die Myelitiden nicht zu; das erklärt, dass er von manchen Autoren im Hinblick auf letztere Erkrankungsformen überhaupt stark in Zweifel gezogen wird, aber wieder mit Unrecht. Und derartige Widersprüche, die sich allein durch das ihnen zu Grunde liegende verschiedene Beobachtungsmaterial aufklären und durch falsche Benennung verursacht werden, finden sich in der Literatur noch häufig.

Nicht zu vergessen ist jedoch, dass die einzelnen Formen der Rückenmarkslues sich auch gleichzeitig bei einem Falle vorfinden können; ich habe vorn mehrfach derartige Fälle citirt. Die Beobachtungen Siemerling's**) bieten hierfür die eclatantesten Beispiele. Aber der Umstand, dass sich die verschiedenen Formen combiniren und wohl auch gegenseitig bedingen können, braucht doch nicht zu verhindern, sie in ihrer Dignität zu unterscheiden.

Nachdem ich vorn mehrfach mich auf die Seite derjenigen Autoren gestellt habe, welche in den syphilitischen Processen am Rückenmark nichts für Lues Charakteristisches zu finden vermögen, speciell

*) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. 1890. Berlin.

**) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.

auch nicht in den meningitischen Processen, möchte ich in consequenter Verfolgung dieses Standpunktes noch zu einigen Beobachtungen Stellung nehmen, welche eine grosse principielle Wichtigkeit für sich beanspruchen, nämlich zu den Meningitiden bei Tabes. Während die Statistik ausserordentlich werthvolle Belege für die Behauptung erbracht hat, dass die Syphilis die hauptsächlichste, ja vielleicht unentbehrliche Ursache der Tabes ist, ein Standpunkt, den ich ganz und gar nach den hiesigen klinischen Erfahrungen theile, sind Versuche, auch den pathologisch-anatomischen Befund in diesem Sinne zu verwerthen, bisher noch stets verunglückt, und dahin gehört meiner Meinung nach auch der vorläufig letzte Versuch bezüglich der spinalen Meningitis. Einen der in diesem Sinne verwertheten Fälle möchte ich gleich im Voraus ausschalten, das ist der von Eisenlohr*) publicirte. Es handelt sich da um einen Tabeskranken, welcher schliesslich an einer Miliartuberculose der serösen Häute zu Grunde ging, und es lässt sich die geringe Leptomeningitis spinalis wohl ohne Weiteres auch auf die Tuberculose zurückführen. Die Möglichkeit eines derartigen causalen Zusammenhanges ist jedenfalls absolut nicht auszuschliessen. Ferner findet sich eine kurze Bemerkung über eine Beobachtung von Jegorow**) über Meningitis der Sacralpartien und syphilitische Gefässe bei Tabes, ein anscheinend den übrigen ganz paralleler Fall; ferner eine von Sachs***), die ich leider nur aus einem Referat kenne, und dann die hauptsächlichsten Fälle von Sidney Kuh†), Minor††) und Dinkler†††).

Was zunächst den Dinkler'schen Fall betrifft, so finde ich, dass aus der ganzen Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes weder mit absoluter Sicherheit hervorgeht, dass es sich um Tabes incipiens gehandelt hat, noch dass die Meningitis spinalis eine syphilitische war. Es handelte sich um einen 42jährigen Herrn, der sich mit 27 Jahren anscheinend luetisch inficirte, später in Indien häufig an Malaria litt, mit 37 Jahren zuerst neuralgische Beschwerden in Beinen und Brust, mit 40 Jahren Parästhesien wie Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in den Beinen bekam. Dazu gesellte sich noch Schwäche des Detrusor urinae und Verminderung

---

*) Eisenlohr, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 603.
**) Jegorow, Neurol. Centralbl. 1891. S. 406.
***) Sachs, ebenda 1894. S. 270.
†) Kuh, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 711.
††) Minor, Zeitschrift f. klin. Medicin 1891. S. 401.
†††) Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. III. S. 319.

der Potenz; zuletzt häufig Herzklopfen und Angstgefühl. Die Untersuchung ergab starre enge Pupillen, keine Ataxie, kein Romberg-sches Symptom, Hypalgesie und Verlangsamung und Nachdauer der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten, Hyperästhesie an Brust und Lendentheil des Rückens gegen leise Berührung, Hautreflexe deutlich, Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, Patellarreflex links normal, rechts schwächer, Achillessehnenreflex fehlte rechts, war links nur mit Jendrassik auszulösen, endlich mässige Retentionserscheinungen seitens der Sphincteren. Allmälig schwanden die Achillessehnenreflexe ganz. Innerhalb des nächsten Halbjahrs traten nur noch Parästhesien im Rücken und den Händen ähnlich denen an den Füssen hinzu und es liess sich an den Unterschenkeln Analgesie constatiren. Plötzlicher Exitus in Folge einer Blutung aus der rechten Arteria fossae Sylvii durch Ruptur derselben. Die mikroskopische Untersuchung ergab entzündliche Veränderungen an einigen grösseren Basalgefässen, sonst am Grosshirn nichts Abnormes. Im Rückenmark fanden sich gleichfalls entzündliche Veränderungen der Gefässe, und zwar in denen der Meningen, der hinteren und weniger auch vorderen Wurzeln, starke entzündliche Veränderungen ferner in den Wurzeln selbst, am stärksten in den hinteren Wurzeln des Dorsalmarks, weniger in den vorderen ebenda und nur vereinzelt in den Wurzeln der beiden Anschwellungen, sodann starke Degenerationen in den Intercostalnerven, ganz vereinzelt in den grösseren Extremitätennerven. Was die Hinterstränge anbetraf, so zeigten sie in ihrem ganzen Querschnitt diffus entzündliche Veränderungen geringeren Grades, Axencylinderquellungen und Zerfall etc.; ausserdem waren einzelne nicht genau symmetrische Bezirke besonders des Dorsalmarks in den Goll-schen und weniger auch Burdach'schen Strängen stärker degenerirt. Das Gliagewebe erwies sich vielfach verbreitert und von hyalinem Aussehen (serös imbibirt?). Ausserdem bestanden ziemlich starke entzündliche Veränderungen auch in den Clarke'schen Säulen und ihren Zellen und theilweise in den Hinterhörnern. Die Gefässe waren nur innerhalb der entzündlich erkrankten Partien ebenfalls entzündlich verdickt.

Wenn schon die klinische Beobachtung nicht mit Sicherheit Tabes zu constatiren gestattete, so hat auch die mikroskopische Untersuchung Processe aufgedeckt, wie man sie bei der Tabes in dieser Zusammenstellung gewöhnlich nicht findet. Wir haben eine starke Neuritis besonders der Intercostalnerven und eine mehr weniger allgemeine Wurzelneuritis mit vorwiegender Betheiligung der dorsalen Ursprünge; dazu kommen entzündliche Erscheinungen in den Bahnen

des Rückenmarks selbst, die dadurch, dass sie gerade die Hinterstränge betreffen, noch nicht zu tabischen Processen werden. Für das Bestehen einer Hinterstrangsklerose scheinen mir von den gefundenen Dingen höchstens die stärker degenerirten Partien zu sprechen, obwohl auch diese nicht die einer beginnenden Tabes eigene Vertheilung auf den verschiedenen Querschnitten zeigen. Dass nun schliesslich auch die Meningen sich ein wenig an den entzündlichen Vorgängen betheiligen, ist nicht zu verwundern. Also eine Tabes kann ich in dem Befunde kaum entdecken. Und andererseits spricht zwar Dinkler unaufhörlich von typisch, charakteristisch und unzweifelhaft syphilitischen Processen; aber die Veränderungen unterscheiden sich ja in nichts von allen anderen entzündlichen Vorgängen an diesen Organen. Das Fehlen von Riesenzellen und Tuberkelbacillen kann nicht für Syphilis verwerthet werden und den Verdickungen und hyalinen Entartungen der Gefässwände begegnen wir nicht nur bei der Lues, sondern bei sämmtlichen Infectionskrankheiten. Die Section der übrigen Körperhöhlen ist nicht mitgetheilt, hat also wohl nichts Wesentliches ergeben. Es bleibt demnach für Lues sprechend nur die anscheinend sichere Infection. Aber leider ist es nicht die einzige vorliegende Aetiologie, es kommt noch in Betracht die Malaria und der Alkoholismus, welch letzterer nicht dadurch ausgeschlossen erscheint, dass er geleugnet wird. Und welch grosse Rolle der Alkoholismus bei den Neuritiden der Tropen spielt, ist ja bekannt. Ausserdem wird das anamnestisch vermerkte Herzklopfen und die Angstzustände den Verdacht dieses ätiologischen Momentes rechtfertigen. Ich will wohl zugeben, dass es sich im vorliegenden Fall um syphilitische Processe gehandelt haben kann, aber zu beweisen ist es mit Sicherheit nicht.

In dem sehr interessanten Falle Minor's liegt klinisch wie pathologisch-anatomisch eine typische Tabes vor. Bei einer erst 26jährigen Frau, welche in Folge Schnapsgenusses nicht selten betrunken war, traten in Folge sehr starker Erkältung während eines Rauschzustandes Schmerzen im rechten Schulterblatt und der Lendengegend ein, dazu Harnverhaltung und Schwäche des rechten Beines; nach 9 Tagen war das rechte Bein ganz gelähmt, ein oder zwei Tage später auch das linke fast gelähmt. In den Fingerkuppen und den Beinen bestand Gefühl von Taubsein. Die Untersuchung ergab reflectorische Pupillenstarre, Fehlen von Haut- und Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten, ausserdem starke Lähmung des rechten Nerv. abducens, Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln, schlaffe Lähmung des rechten Beines, im linken war Streckung noch möglich;

keine elektrischen Erregbarkeitsveränderungen. Ferner inselförmige Analgesie an den unteren Extremitäten; Tast-, Druck- und Temperaturgefühl „nur ein wenig erniedrigt“. Retentio urinae. Später schiessende Schmerzen in den Beinen. Nach einer Quecksilbercur schwanden innerhalb 3 Monaten sämmtliche Symptome bis auf die Pupillenstarre, den Strabismus convergens und das Fehlen der Patellarreflexe. Als die Kranke nach 1½ Jahren wieder aufgenommen wurde, nachdem sie ein ganzes Jahr gesund geblieben war, fand sich ausser den restirenden Symptomen noch das Romberg'sche Phänomen, „schwacher“ Gang und herabgesetzte Schmerzempfindung in den Gebieten der Nn. crurales an den Oberschenkeln. Ausserdem Klagen über heftige Kopfschmerzen. Hierzu gesellte sich bald eine im Laufe mehrerer Tage zur Entwicklung kommende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und nach einigen Wochen ging die Kranke im Sopor marastisch zu Grunde. Es fand sich post mortem, wie zu erwarten, ein grosser Erweichungsherd in der linken Hemisphäre mit entsprechender absteigender Degeneration und eine tabische Hinterstrangssklerose nebst Degenerationen in den hinteren Wurzeln, ausserdem aber leicht entzündliche Erscheinungen an den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks, interstitielle Entzündungen und Infiltrationen der Hirnnerven und sämmtlicher Wurzeln der Rückenmarksnerven, eine leichte Randmyelitis des Rückenmarks und endlich im mittleren und unteren Halsmark drei kleine von der Pia aus keilförmig in die Seitenstränge hineingehende myelitische Herdchen. Schliesslich fanden sich noch Residuen früherer Neuritis, besonders in Gestalt von Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums und ganz vereinzelter degenerirter Fasern, in den Nervenstämmen der unteren Extremitäten und im „Armhautnerv“. Die Abducenskerne waren normal. Alle diese Befunde können syphilitisch sein; an sich haben sie zwar auch nach Minor's Ansicht nichts Specifisches an sich. Aber ebenso wie im Dinkler'schen Falle kommt für sie, mit Ausnahme der rein tabischen Processe, ausser der Lues noch eine schwerwiegende andere Aetiologie in Betracht, der hier unzweifelhaft starke Alkoholismus. Also auch dieser Fall ist nicht eindeutig und erbringt keinen zweifellosen Beweis für das gleichzeitige Vorkommen von tabischer Hinterstrangserkrankung und syphilitischer Meningitis spinalis. Auffallender Weise, das will ich noch erwähnen, bringt Minor die anfänglich beobachteten Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten mit den kleinen Herdchen im Halsmark, die (NB. 1½ Jahr nach den Lähmungen) „das höchste Stadium einer frischen Myelitis“ (l. c. p. 428) darbieten, in Verbindung. Eine spinale Paraplegie konnte nach den klinischen

Symptomen aber gar nicht vorliegen, vielmehr musste man eine periphere Neuritis annehmen. Ob dieselbe luetischen Ursprungs war, lässt sich bei der reichlichen anderweiten Aetiologie wieder nicht sicher feststellen.

Es bleibt noch der Fall Sidney Kuh's. In diesem handelt es sich wieder um eine klinisch wie pathologisch-anatomisch unzweifelhafte Tabes, neben welcher sich noch meningitische Veränderungen am Hirn und Rückenmark fanden. Dieselben werden als syphilitisch angesprochen, nicht wegen ihrer Art, sondern im Hinblick auf einige sonstige luetische Sectionsergebnisse und auf den Mangel jeglicher anderen Aetiologie. Aber ein Moment wäre doch noch zu bedenken; könnte die leichte Meningitis nicht einfach eine Folge der chronischen Processe im Centralorgan sein und den leichten Meningitiden gleich zu stellen sein, die sich im Anschluss auch an andere chronische Krankheiten, wie z. B. die multipte Sklerose oder Friedreich'sche Ataxie (vergl. Schultze*) oder Poliomyelitis etc. etc. gelegentlich entwickeln? Auch Pick**) ist, ebenso wie Leyden, dieser Ansicht und hält die Meningitis bei Tabes für etwas Accidentelles. Und auch Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch (Berlin 1894) die chronische Meningitis unter der pathologischen Anatomie der Tabes mit keiner Silbe, wohingegen er gelegentlich der Besprechung der chronischen Meningitis selbst ebenfalls hervorhebt, dass sie eine accidentelle Veränderung bei Tabes, Myelitis und anderen Affectionen des Markes sei, sowie auch in Folge des Seniums, des Alkoholismus, der Erschütterungen des Rückenmarkes etc. vorkommen könne.

Da man nun aber aus dem Vorkommen der chronischen Meningitis in all diesen Fällen sicherlich nie den Schluss auf luetische Aetiologie ziehen wird, so muss die Berechtigung einer derartigen Schlussfolgerung allein für die Meningitis bei Tabes bestritten werden, um so mehr als die histologischen Bilder in allen chronischen Meningitiden mehr weniger die gleichen sind. Erst der Nachweis specifischer Veränderungen, wie vor Allem eines specifischen Mikroorganismus, würde in obigem Sinne positive Schlussfolgerungen gestatten. Vorerst halte ich es nicht für erwiesen, dass syphilitische Meningitiden bei Tabes vorkommen, vorausgesetzt, dass die mir nicht näher bekannten Fälle von Sachs und Jegorow nicht strictere Beweise hierfür erbringen als die oben besprochenen.

---

*) Schultze, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. V. S. 114.

**) Pick in Eulenburg's Encyclopaedie, II. Aufl. Bd. XVII. S. 82.

Die Fälle von Brasch*) und Ewald**) scheinen im Ganzen dem Kuh'schen Falle analog zu sein, tabische Hinterstrangerkrankung mit leichter chronischer Meningitis, nur ist der Fall von Brasch noch dadurch ausgezeichnet, dass sich gleichzeitig zwei Gummata in der Hirnrinde fanden.

Zum Schluss möchte ich noch mit kurzen Worten auf die Erkrankung des Acusticus zu sprechen kommen. Wie erinnerlich fand sich eine Degeneration des Nervus cochleae beiderseits, die nur etwa ein Fünftel des Nervenquerschnitts verschonte, den Typus der secundären Degeneration zeigte und im ventralen (accessorischen) Acusticuskern ihr Ende fand. Es ist nach den neuesten Forschungen mittelst der Golgi'schen Metallimprägnation erwiesen worden, dass der Nervus cochleae in der Schnecke entspringt und dass seine Fasern zum grössten Theil um die Zellen des ventralen Kerns sich aufsplittern und hier mit sogenannten Endbäumchen enden. Es ist dies das peripherste Neuron der Acusticusbahnen. Und dies allein finden wir bei unserem Falle erkrankt. Dass die Ursache zu dieser Degneration nun nicht an der Basis des Pons zu suchen ist, hat die mikroskopische Untersuchung ergeben; wir werden mit dem meisten Recht vielmehr annehmen dürfen, dass die Degeneration von krankhaften, offenbar luetischen Processen in der Schnecke ausgegangen ist. Dafür spricht die Thatsache der relativen Häufigkeit derartiger Processe, die fast vollkommene Symmetrie auf beiden Seiten und endlich die Art der Processe selbst, vor Allem das vollkommene Freibleiben des Nerv. vestibularis von jeder Erkrankung. Links, wo doch die Taubheit eine totale gewesen war, fand sich, ebenso wie natürlich rechts, gleichwohl ein kleiner Theil des N. cochleae ganz normal. Dieser Umstand erhält vielleicht seine Erklärung in der Annahme und Behauptung von Retzius***), dass der Nervus cochleae auch Bündel zum Sacculus und zur Ampulla inferior führt. Diese Bündel wären bei der supponirten Schneckenerkrankung nicht mitbetroffen und hätten somit ein gutes Recht normal zu sein. Umgekehrt vermag also unser Befund die Behauptung Retzius's zu stützen.

Nach Held†) gehen ferner vereinzelte Cochlearisfasern am acces-

*) Brasch, Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.
**) Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 284.
***) Retzius, s. in Schwalbe's Neurologie. S. 861.
†) Held, Archiv f. Anatomie und Physiol. (anat. Abth.) 1893. S. 201.

sorischen Kern vorbei und biegen theilweise direct in das Corpus trapezoides um, theils umziehen sie das Corpus restiforme und scheinen sich den Striae acusticae beizugesellen. Ferner fanden Onufrowicz*) und Baginsky**) bei Gudden'schen Atrophieversuchen an Kaninchen und Katzen beim Ausreissen oder Durchtrennen des Nervus cochleae auch leichte Degenerationen in den Striae acusticae. v. Kölliker***) hat directe Bahnen vom N. cochleae zu den Striae acusticae nicht beobachten können, sondern hält die letzteren für eine reine, vom Tuberculum acusticum entspringende, centrale Bahn, ein Neuron 2. Ordnung, des Acusticus, ein Verhalten, das nach Ansicht vieler Autoren unzweifelhaft sein soll und für den grösseren Theil der Striae auch sicherlich zutrifft. In unserem Falle ist es nun auffallend, dass ausser der Degeneration der Nn. cochleae sich nur noch ein Fehlen der linken Striae acusticae und spärliches Vorhandensein der rechtsseitigen fand. Es läge daher sehr nahe anzunehmen, dass wenigstens zum Theil die Striae noch eine directe Fortsetzung des Nerv. cochleae bildeten, und dass also Held mit dem Nachweis solcher directer Fasern sich nicht getäuscht hätte. Auf der linken Seite des Präparates war die Gegend der Striae noch ziemlich stark kleinzellig infiltrirt, so dass hier der Befund nicht eindeutig ist; aber rechts fanden sich in loco keine Ursachen für Striaedegenerationen und doch waren die Striae nur spärlich nachweisbar, obwohl das Tuberculum acusticum gesund schien. Es liess sich hier also die Striadegeneration nur im Zusammenhang mit derjenigen des Nervus cochleae verstehen und von ihr ableiten.

Was den ventralen (accessorischen) Acusticuskern betrifft, dessen Abgrenzung ich mir vorn vorbehalten hatte, so sagt v. Kölliker†) von demselben, dass er anfangs ganz lateral, weiter cerebralwärts aber medial vom Nervus cochleae liege. Dem kann ich nicht beistimmen. Ebenso wie ich es an zahlreichen Mäuse- und Sperlingsgehirnen beobachten konnte, fand ich auch an den menschlichen Gehirnen, dass der ventrale Kern vollständig lateral vom Nervus cochleae liegt, niemals auf die mediale Seite überspringt. Was v. Kölliker z. B. in seiner Fig. 470 (l. c. p. 249) unter Nc. als Nervus cochleae bezeichnet, ist es gar nicht mehr, sondern besteht aus Fasern des Flockenstieles, denen sich weiter dorsal vom

---

*) Onufrowicz, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 740.

**) Baginsky, Virchow's Archiv Bd. 119. S. 81.

***) v. Kölliker, Gewebelehre. 1893. Bd. II.

†) v. Kölliker, Gewebelehre. S. 249.

ventralen Kern die Fasern zweiter Ordnung aus dem Tuberculum acusticum innen anlegen. Diese Auffassung erhielt bei dem Falle von hereditärer Lues noch einen besonderen Beweis durch den Umstand, dass die Degeneration des Nervus cochleae sich nirgends nach vorbezeichneten Faserbündeln durch verfolgen liess. Es liegen ja anfangs medial vom Nervus cochleae und später ebenso medial vom Nervus vestibularis ziemlich bedeutende gangliöse Massen, welche deutlich vereinzelte Fasern diesen beiden Nerven wie auch dem Nervus facialis zuschicken. Aber sie haben mit dem ventralen Acusticuskern nichts zu thun und unterscheiden sich allein schon durch ihren Bau wesentlich von diesem, indem sie, was Ganglienzellen und Fasernetz betrifft, den Brückenkernen ausserordentlich ähnlich sehen, wahrscheinlich auch Brückenkerne sind.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Hitzig, für die Anregung zu vorstehender Abhandlung und für Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen. Gleichzeitig fühle ich mich Herrn Geheimrath Jolly für die gütige Erlaubniss, die Arbeit in seinem Laboratorium vollenden zu dürfen, und für das liebenswürdige Interesse, mit welchem er den Fortgang derselben verfolgte, zu grossem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Fig. I—VI. Rückenmarksquerschnitte und zwar: I. Uebergang von der Lendenanschwellung in das Filum terminale. II. Unterstes Dorsalmark. III. Unteres Dorsalmark. IV. Mittleres Dorsalmark. V. Oberstes Dorsalmark. VI. Halsanschwellung. Umrisse mit dem Edinger'schen Zeichenapparat angefertigt. Natürliche Grösse nebenbei. Grenzen der grauen Substanz überall eingezeichnet. Sonst sind nur die pathologischen Processe skizzirt.

Doppelfärbung von Säurefuchsin und Alaunhämatoxylin. Roth sind die fibrösen Theile der meningitischen Processe, die Gefässe und die Glia, soweit sie pathologisch ist; blau die kleinzelligen Infiltrationen und Wucherungen.

M. = Meningitis; fD. = freie Dura mater; vW. = vordere Wurzeln; hW. = hintere Wurzeln; Z. = zapfenförmige Wucherungen in's Rückenmark hinein; Z' = freiliegende Kernhaufen; Ki. = diffuse Kerninfiltrationen; Gl. = Gliavermehrung; brS. = verbreiterte Piasepta; aS. = abnorm gelagerte graue Substanz, möglicherweise ein Kunstproduct.

Fig. VII. Sagittalschnitt durch Kleinhirn, Pons und Oblongata, mehrere Millimeter rechts seitlich der Mittellinie; natürliche Grösse. Schema von Pons und Oblongata nach einem Schnitt einer anderen Serie, Kleinhirn mit den pathologischen Processen nach einem Präparat des beschriebenen Falles. Färbung wie oben.

Vh. = Vierhügel; rK. = rother Kern; Bd. = Bindearmfaserung; Oc. = Oculomotoriuswurzeln; P. = Pons; O. = untere Olive; Hk. = Hinterstrangskerne; Uv. = Uvula; Py. = Pyramis; Lim. = Lobus inferior medius; Lip. = Lobus inferior posterior; Lc. = Lobulus centralis; Vma. = Velum medullare anterius mit Lingula; M. = Meningitis; Ki. = diffuse Kerninfiltrationen; Fi. = fibröse Stränge in der Geschwulst, den Sulcis entsprechend; Ge. = kleinzellige Geschwulstmassen.

XXI.

Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie.

Von

Dr. G. Werdnig,
Nervenarzt in Graz.

(Hierzu Tafel XV.)

Charakteristik: In neuropathisch nicht belasteten Familien erkranken zwei oder mehrere früher gesunde Kinder um den zehnten Lebensmonat ohne Fieber, Convulsionen oder andere Anzeichen einer Infection, somit in unauffälliger, schleichender Weise, indem sie ihre Beine nicht mehr recht gebrauchen können und ihr Rumpf seine feste Haltung verliert, während sich gleichzeitig Fettsucht einstellt. Die Kinder lernen niemals gehen und können nur mit Unterstützung stehen. Atrophie und Parese der Rückenmuskeln, der Muskeln des Beckengürtels, insbesondere der Mm. glutaei, in hervorragender Weise des M. quadriceps femoris. Die Krankheit befällt in ihrem chronischen, progressiven, centrifugalen und symmetrischen Verlaufe die Schultergürtel-, Rumpfarm-, Nacken- und Halsmnskeln, weiterhin auch die übrigen Oberschenkel- sowie die Oberarmmuskeln, dann die Unterschenkel- und Vorderarm-, am spätesten die Hand- und Fussmuskeln. Atrophie der Muskeln in Masse. Nirgends Hypertrophie oder Pseudohypertrophie. Bulbärsymptome, fibrilläre Zuckungen und secundäre Contracturen können vorkommen. Durchwegs schlaffe Lähmung mit ausgebreiteter EaR, völligem Erlöschen der Sehnen-, theilweise auch der Hautreflexe. Sitzen sehr erschwert oder unmöglich; Lordose der Lendenwirbelsäule. Schmerzen fehlen, nirgends Druckempfindlichkeit, keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Sphincteren in Ordnung. Geistige Entwicklung gut. Extremer Schwund der Muskeln, nicht so des subcutanen Fettgewebes. Erkrankung der Athmungsmuskeln. Rascher, höchstens mehrjähriger tödtlicher Verlauf.

Anatomisch: Primäre systematische Erkrankung des Rückenmarks, bestehend in Atrophie der Vorderhornzellen ohne Residuen entzündlicher Erscheinungen; starke Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der gemischten Nervenstämme. Secundäre einfache Atrophie mit mehr weniger ausgesprochener Kernvermehrung, stellenweise degenerative Atrophie und Lipomatose der Muskeln.

Die Aufstellung dieser pathologischen Individualität stützt sich auf die Beobachtungen des Verfassers an den Brüdern Bauer-Pressler aus dem Jahre 1891 (1), deren Abschluss hier erfolgt, sowie auf die Beobachtungsreihen Geschwister Dreiling und Geschwister H., publicirt von Prof. J. Hoffmann (2) in Heidelberg vom Jahre 1893. Im Ganzen zehn Krankheitsfälle, von denen sechs genau aufgenommen sind, und drei Sectionsbefunde.

Zunächst sei es mir gestattet, das in meiner vorhergegangenen Arbeit über diesen Gegenstand Gesagte in gedrängter Kürze zu wiederholen.

Die Brüder Wilhelm Bauer (uneheliches Kind) und Georg Pressler (eheliches Kind) der Anna und des Georg Pressler, Zimmermanns und Bauzeichners, sind die ältesten Kinder gesunder intelligenter Eltern, welchen Potus und Lues fremd sind. Die Mutter hat nur einmal, und zwar im Jahre 1893 abortirt, und ausser den beiden genannten noch vier Kinder zur Welt gebracht. Es sind dies:

Franz, gegenwärtig 6½ Jahre alt, kräftig entwickelt, Schädelumfang 52 Ctm., lernt etwas schwer.

Marie, 5 Jahre alt, gesund.

Eleonore starb mit 5 Monaten an Pneumonie.

Theresia, 18 Monate alt, gesund.

Keines dieser Kinder zeigt auch nur eine Andeutung von Muskelstörungen, die Eltern können sich auch von ihren Vorfahren her oder aus ihrer Verwandtschaft an Muskelerkrankungen nicht erinnern. Eine Schwester des Vaters hatte als Kind Hände und Füsse krampfhaft gestellt (?), bläulich, besuchte die Schule, war nie geistig normal, starb mit 15 Jahren an Variola. Zwei Brüder und eine Schwester des Vaters sind gesund, alle unverheirathet.

I. Fall. Wilhelm Bauer erkrankt, nachdem er vorher ganz gesund gewesen war, im Alter von 10 Monaten in unauffälliger Weise an Schwäche der unteren Extremitäten und der Rückenmuskeln. Fettpolster auf dem Fussrücken und über der Schoossfuge verstärkt. Die Atrophie breitet sich ziemlich rasch über die übrige Körpermuskulatur aus, es macht sich Zittern der Finger bemerkbar. Alle Weichtheile werden dick und teigig. Nach achtmonatlicher Krankheitsdauer hat bis auf geringe Bewegungen in den Sprung-

gelenken, Beugung und Streckung der Zehen jede willkürliche Bewegung an den unteren Extremitäten aufgehört. Der Knabe kann die Hände nicht mehr zum Munde führen, ist beständig bettlägerig und lässt unter sich gehen. Unvollständiger Augenschluss im Schlafe, erschwertes Schlingen. Hydrocephalus.

Status im Alter von drei Jahren: Weichtheile der Extremitäten teigig weich, Fettpolster verstärkt, Muskulatur nicht zu fühlen, atrophisch. Hydrocephalischer Schädel, welchen das Kind nicht bewegen kann. Untere Extremitäten stets im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, leichte Contracturen in den Flexoren der Ober- und Unterschenkel. Füsse in Equinovarusstellung. Beine und Arme überall gleichmässig dick, die willkürlichen Bewegungen daselbst sehr beschränkt und langsam. Sensibilität am ganzen Köper erhalten, Hautreflexe schwach, Sehnenreflexe erloschen. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, galvanisch EaR. Reichliche Schweisssecretion. Tod nach $2^1/_4$jähriger Krankheitsdauer an Pneumonie.

Obductionsbefund: Hydrocephalus chron. int.; Pneumonia lobul.; Ren unguliformis; Atrophia musculorum.

Mikroskopische Untersuchung: Symmetrische Systemerkrankung des Rückenmarkes, betreffend die grauen Vordersäulen, unter wechselnder geringer Betheiligung der Vorder-Seitenstränge, Degeneration der vorderen Wurzeln, einfache Atrophie des untersuchten Musculus gastrocnemius.

II. Fall. Georg Pressler erkrankt ebenso wie sein Bruder im 10. Lebensmonate, bis zu welcher Zeit er vollkommen gesund war. Beginn ohne Fieber oder sonstige Begleiterscheinungen mit Bein- und Rückenschwäche und Zunahme des Fettpolsters. Das Kind hatte früher schon zu stehen vermocht, jetzt war dies unmöglich. Obere Extremitäten noch gesund. Mit 15 Monaten pflegten vor dem Erwachen Zuckungen am ganzen Körper vorzukommen.

Status im April 1888 (Alter von 15 Monaten): Schädel gross, Fontanelle geschlossen. Panniculus sehr stark entwickelt, besonders an den unteren Extremitäten, wo dieMuskulatur deutlich zu fühlen ist. Dort sind Willkürbewegungen nur in den Fuss- und Zehengelenken ausgiebig, im Hüftgelenk fast gar nicht möglich. Keine Contracturen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven für beide Stromesarten. Tremor der Finger in der Ruhe sowohl als bei Bewegungen. Kein Intentionstremor. Die grobe motorische Kraft der Fingerbeuger scheint nicht gelitten zu haben. Von Seite der Hirnnerven keine Veränderungen. Patellarreflexe erloschen, Hautreflexe erhalten. Sensibilität ungestört.

Später machte das Kind nur noch Rutschbewegungen am Fussboden. Im September 1889 Fieber, Halsweh, eclamptischer Anfall. Im darauffolgenden Winter bemerkt die Mutter Zittern der Nackenmuskeln bei Kopfbewegungen. Wenn sie den Knaben auf den Arm nahm, sank er förmlich in sich zusammen. Zunge etwas schwerfällig. Schlingen erschwert. Im Schlafe halbgeöffnete Augen und Zuckungen der Extremitäten. Niemals Schmerzen.

Status am 15. Mai 1890. Der Knabe ist vier Jahre alt und hat eine

Körperlänge von 94 Ctm. Muskulatur ziemlich abgemagert, Panniculus reichlich, an den unteren Extremitäten sogar stark entwickelt. Schädelumfang 49,5 Ctm. Intelligenz gut, ebenso Sehen und Hören. Pupillen gleichweit, reagiren prompt; Lidschluss ausreichend. Augenmuskeln normal, kein Nystagmus. Schwäche der Kaumuskeln, Vibriren derselben beim Beissen auf den Finger. Mimische Muskeln functioniren gut. Schlingen und Sprache in Ordnung. Zunge von normalem Umfange, wurmförmige Bewegungen und Zittern derselben. Wirbelsäule kyphotisch im Brust-, lordotisch im Lendentheile. Inguinalgegend tief eingesunken.

Atrophie der Nackenmuskeln und Vibriren derselben bei Bewegungen. Lange Rückenmuskeln vibriren ebenfalls, ihre Atrophie ist zwar nicht sehr deutlich nachweisbar, doch sind sie zweifellos paretisch. Die geringste Kraft genügt, den sitzenden Kranken umzuwerfen. Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln gleichmässig atrophisch, vibrirend. Scapula normal gestellt, Haltlosigkeit der Schultern beim Heben. Armmuskeln gleichmässig atrophisch, ihre Function schwach. Handmuskeln voll, Tremor der Finger, choreiforme Bewegungen an den oberen Extremitäten. Abnorme Hyperextensionsfähigkeit im Ellbogen- und den Fingergelenken. Tricepsreflex erloschen.

Stehen und Gehen unmöglich. Starke Atrophie und Parese der Beckenmuskeln, besonders der M. glutaei, der Beuger des Hüft- und der Strecker des Kniegelenkes. Beuger des Kniegelenkes kraftlos. Sich selbst überlassen, macht das Kind Rutschbewegungen, wobei die Beine in beliebige Stellungen zu einander kommen. Contractur des M. ileopsoas, des M. gracilis und Tensor fasciae. Unterschenkelmuskeln nicht auffallend atrophisch, energielos. Active Beweglichkeit in den Sprung- und Zehengelenken vorhanden. Choreiforme Bewegungen der Füsse und Zehen. Am ganzen Körper nirgends Muskelhypertrophie, durchgehends schlaffe Lähmungen. Patellarreflexe erloschen, Hautreflexe vorhanden, Sensibilität ungestört. Nirgends Druckempfindlichkeit der Weichtheile. Sphincteren in Ordnung. Hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Stromesarten und EaR in allen erkrankten Muskelgebieten mit Einschluss der Unterschenkelmuskeln. Ein excidirtes Muskelstückchen ergab mikroskopisch: vorherrschend einfache Atrophie, zum Theil auch wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung, Anhäufung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern.

Bis hierher die in meiner früheren Publication niedergelegten Beobachtungen. Und nun will ich über den weiteren Verlauf und Ausgang dieses Falles Bericht erstatten.

Im September 1890 und im März des darauffolgenden Jahres wurde der Knabe von heftiger Bronchitis heimgesucht.

Status am 9. November 1891. Körper hochgradig abgemagert. Panniculus fast völlig geschwunden, nur an den unteren Extremitäten ist er noch in ausgiebiger Weise vorhanden.

Lidschluss genügend, Bulbi frei beweglich. Pupillen unverändert. Lippen können zugespitzt werden. Choreatische Bewegungen und fibril-

läre Zuckungen in einigen Gesichtsmuskeln. Zunge weder atrophisch, noch paretisch; Zittern derselben. Schwäche der Kaumuskeln wie früher. Abnormität des Gebisses. Nur die mittleren Schneidezähne frontal gestellt; von da an alle übrigen Zähne in steilem Abfalle nach rückwärts abweichend. Zähne des Ober- und Unterkiefers greifen gar nicht in einander. Die Mutter giebt an. dieser Knabe schlinge erschwert, oder doch ganz anders, als sie es sonst bei Kindern zu sehen gewohnt war. Sprache normal, Speichelsecretion nicht vermehrt.

Alle dem Gesichtssinne zugänglichen Muskeln des Nackens und des Halses, auch die vom Zungenbeine und vom Larynx abgehenden Muskeln atrophisch und in lebhaften fibrillären Zuckungen. Sternocleidomastoideus deutlich vorspringend, functionirt sicher und ruhig. Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln beiderseits stark atrophirt, fasciculäre Zuckungen besonders in den Mm. pectoralis major und cucullaris, weniger im M. deltoideus. Umfang der Mitte des Oberarmes rechts 10,8, links 10,5 Ctm., der Vorderarme ihrer grössten Circumferenz entsprechend beiderseits 11,25 Ctm. An den oberen Extremitäten, welche alle Bewegungen wenigstens andeutungsweise ausführen können, choreatische Bewegungen und durchgehends fasciculäre und fibrilläre Zuckungen. Arme können nicht einmal annähernd bis zur Horizontalen erhoben werden. Händedruck ganz kraftlos, lebhafter Tremor der Fingerspitzen.

Umfang der Mitte des Oberschenkels rechts 17,4, links 17,0 Ctm. Waden 5 Ctm. unterhalb der Kniegelenkslinie rechts 13,5, links 13,0 Ctm. Sitzen nur mit Unterstützung durch Kissen möglich, Rutschen nicht mehr. Glutaei und Strecker des Kniegelenkes hochgradig atrophisch, etwas weniger die Beuger des Kniegelenkes. Adductoren relativ am besten nachweisbar, jedoch kraftlos. Bewegungen im Hüftgelenke und Strecken im Kniegelenke nur andeutungsweise möglich. In den Sprunggelenken sowie an den Zehen sind die Bewegungen noch ausgiebig. Beugecontractur der 2. Zehe beiderseits. Sehnenreflexe durchgehends erloschen, Hautreflexe abgeschwächt. Sensibilität am ganzen Körper vollständig erhalten. Keine Spur von rhachitischen Veränderungen. Trichterbrust. Rippenbögen stark vorspringend. Abdominales Athmen. Ausgebreitete Ronchi an beiden Lungenflügeln. Herztöne rein, Puls kräftig. Unterleib aufgetrieben. Kein Erbrechen.

Während des Jahres 1892 litt der Knabe wiederholt an Bronchitis, Anschwellung der Tonsillen u. dgl., wodurch er zeitweise so geschwächt wurde, dass man sein Ende erwarten konnte. Er erholte sich aber wieder, und wurde zuletzt wieder etwas voller.

Status am 10. December 1892. Die Atrophie der gesammten Muskulatur hat zugenommen. Am besten erhalten sind Waden und Vorderarme. Zunge und mimische Muskeln unverändert. Die Mutter wiederholt nachdrücklichst, dass der Knabe anders schlucke als ihre übrigen Kinder. Verschlucken kommt indess sehr selten vor. Fasciculäre Zuckungen wie früher. Sitzen mit Unterstützung noch möglich; der Kranke sitzt stets nur auf der linken Gesässbacke, ganz zusammengekauert. Linke Backe und linker Ober-

schenkel **stärker abgemagert**, als diese Theile rechts. Contracturen im Hüft- und Kniegelenke sowie des M. gracilis vermehrt. Unterschenkelmuskeln functioniren, aber kraftlos. Fusshaltung normal. Beugecontractur der 2. bis 5. Zehe links. Plantarflexion der gestreckten rechten grossen Zehe.

Arme vollkommen paretisch. Die Hand kann nicht einmal mit Unterstützung der zweiten zum Munde geführt werden. Beim Bitten macht das Kind die Bewegungen des Applaudirens. Daumenballen beiderseits in mässigem Grade geschwunden. Leichte Beugecontractur des 3. und 4. Fingers beiderseits. M. biceps, triceps und Supinator longus beiderseits faradisch unerregbar, im Biceps links galvanisch bei 30 Elem. äusserst schwache träge Zuckung. Im M. peroneus longus rechts die faradische Erregbarkeit bei RA 2 noch vorhanden, galvanische Zuckung bei 20 Elem. deutlich träge. Sensibilität unverändert.

Am 31. März 1893 erkrankt der Knabe neuerdings mit heftigem Husten und Fieber. Tod am 2. April.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Graz.

Autopsie, vorgenommen 21 Stunden nach dem Tode: Körper schwächlich gebaut, hochgradig abgemagert. Haut erdfahl. Untere Sternalpartie stark eingesunken, Rippenbögen vorspringend. Thorax stark abgeplattet.

Schädel gross, länglich geformt; Knochen dünn, porös. Dura der Glastafel anhaftend, zart, im Sichelblutleiter flüssiges dunkles Blut. Pia der Basis blutreich, zart. Oberfläche des Gehirns auf dem Schnitte ziemlich stark durchfeuchtet, sonst sehr blutreich; Sulci zwischen vorderer Centralwindung und hinterem Ende der oberen Stirnwindung etwas breiter, die Centralwindungen im oberen Abschnitte etwas schlaffer. Substanz des Gehirns hart, brüchig; Corticalis violetgrau gefärbt. Mark von einzelnen dunklen Blutpunkten durchsetzt. Graue Centralganglien etwas dunkler, Gefässe hier von weiten Räumen umgeben. Ventrikel eng, Ependym überall zart. Substanz des Kleinhirns hart, brüchig, blutreich.

Dura mater des Rückenmarkes normal dick, sehr blass, Pia an Vorder- und Hinterfläche sehr zart, blass. Aeussere Form des Rückenmarkes unverändert. Querschnitt des Halsmarkes weiss, die grauen Hörner differenzirt, die Substanz fest, zähe, blass. Im oberen Dorsalmark dasselbe Verhältniss, bis herab zum Lendenmark, wo die Abgrenzung des Vorderhornes mit freiem Auge nicht zu erkennen ist. Sämmtliche vorderen Wurzeln, besonders im Verhältniss zu den hinteren stark verdünnt und etwas dunkler gefärbt.

Längsmuskeln des Rückens im Volumen verringert, die Einzelbündel von einander schwer zu unterscheiden, gelblich gefärbt, da und dort noch braune Bündel erkennbar. Intramusculäres Fett sehr reichlich. Platysma dünn, seine untere Hälfte deutlich braun, die obere dagegen gelb gestreift und gefleckt. Sternocleidomastoideus entsprechend dick auf beiden Seiten, dieser und die hinteren Halsmuskeln gehörig gefärbt. Pectoralis ungewöhnlich dünn, und

namentlich nach rückwärts deutlich gelblich gestreift. Serratus antic. maj. fast in schmale Bündel zerlegt, und ebenfalls gelblich gestreift. Ganz ebenso auch die Bauchmuskeln verändert. Unterhautzellgewebe des Rumpfes fettlos, an den unteren Extremitäten fettreicher, grobkörnig, derber. Psoas hochgradig verdünnt, rechts blassgelb, links weiss gefärbt. Glutaei ganz ungewöhnlich verdünnt, membranartig, von Fett so durchwachsen, dass man die lichtgelben dünnen Einzelbündel mit freiem Auge kaum entnehmen kann. Rechte Oberschenkelmuskeln ausserordentlich dünn, sehr blass, gelblich gestreift. Rectus femoris fast ganz weissgelb verfärbt, fettdurchsetzt; Tibialis anticus weniger, Extensor dig. comm. noch weniger verändert. Linke Oberschenkelmuskulatur noch dünner und viel mehr gelb gestreift als rechts. Unterschenkelmuskeln wie jene rechts. Muskeln des rechten Oberarmes ausserordentlich verdünnt, doch noch recht gut braun gefärbt, bloss der Triceps nur von spärlichen braunen Bändchen durchsetzt, sonst weiss gefärbt. Vorderarmmuskeln dieser Seite auch hochgradig verdünnt, alle gleich schmächtig, blassbraun. Linker Oberarm enthält sehr dünne, braun gefärbte, jedoch gelb gestreifte Muskeln. Triceps degenerirt wie rechts. Delta besonders in seiner mittleren Portion stark gelb verfärbt. Biceps sehr deutlich gelb gestreift. Am linken Vorderarm die Strecker dünn, gleichmässig braun, die Beuger hingegen degenerirt.

Zwerchfell tiefstehend. Herzbeutel enthält reichlich klare gelbliche Flüssigkeit. Herz im Breitendurchmesser vergrössert. Rechts viel, links weniger Blut und Faserstoffgerinnsel. Herzmuskel blass und brüchig. Klappen sehr zart und gehörig weit. Linke Lunge allenthalben fixirt, klein, Gewebe im Oberlappen vollständig luftleer, sehr stark verdichtet, derb, zähe, graubraun. Bronchien ziemlich bedeutend dilatirt, stellenweise zu Säcken ausgeweitet. Dasselbe im Unterlappen der Fall. Gewebe dort vollständig luftleer und dunkel gefärbt, verdichtet, nach der Peripherie zu die Bronchien besonders stark sackartig erweitert. Rechte Lunge grösstentheils stark gedunsen, oben blass, trocken, unten blutreich; einzelne lobuläre Herde: Bronchien stark mit eiterähnlichem Secret gefüllt. Schleimhaut der oberen Luftwege zart, dünn. Tonsillen vergrössert. Schilddrüse wenig vergrössert, blass. Aorta thoracica desc. entsprechend weit, sehr zart. — Leber klein, Parenchym hart, brüchig, blassbraun. Milz etwas vergrössert, Gewebe fest, zähe, blass graubraun. Pulpa spärlich. Nieren entsprechend gross, hart, brüchig, blass. Im Magen gelblicher Inhalt, Schleimhaut zart, blass. Im Dünndarmcanal spärlicher Inhalt, Schleimhaut in Dünn- und Dickdarm zart, dünn, blass. Blase leer, contrahirt. Hoden beide im Scrotum.

Diagnose: Atrophia musculorum et radicium anteriorum nervorum medullae spinalis. Bronchiektasia. Pneumonia chron. lobi super. et infer. sin. et lobi inferioris dextri.

Mikroskopische Untersuchung.

Dieselbe erstreckte sich auf die motorische Rindensphäre des Gehirns, die Medulla oblongata, das Rückenmark, mehrere Nervenstämme und -Stückchen aus 27 Muskelpaaren.

Die Gehirnpartien und das Rückenmark wurden zunächst in Müller-scher Flüssigkeit gehörig gehärtet, sodann mit Alkohol weiter behandelt und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden theils mit Ammoniakcarmin, theils nach der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt und mit Pikrocarmin nachgefärbt. Das Ergebniss war folgendes:

In den motorischen Rindenpartien war keine krankhafte Veränderung nachzuweisen. Auch in den Kernen der motorischen Hirnnerven war eine entsprechend grosse Anzahl wohl erhaltener Ganglienzellen vorhanden und wenn mitunter auch kleine Zellen vorkamen, so konnte man an denselben doch zumeist nicht die Merkmale der Atrophie nachweisen. Es gilt dies ganz besonders vom III., IV., VI., aber auch vom IX. u. XII. Kerne. Im Facialis- und im motorischen Quintuskerne habe ich bei wiederholter Durchsicht und Vergleich mit Normalpräparaten eine allerdings nicht bedeutende Zahl von Ganglienzellen nachgewiesen, welche klein, mit zackig contourirtem, wie angenagtem Kern versehen und arm an Fortsätzen waren. Auch das die Ganglienzellen umspinnende Fasernetz ist häufig schlecht entwickelt. Die Pyramidenbahn fand ich durchgehends in gutem Zustande.

Hingegen traf ich im **Rückenmarke**, und zwar vom unteren Ende der Py-kreuzung caudalwärts die schwersten Veränderungen. Es sei vorausgeschickt, dass die Configuration des Rückenmarkes sowie die häutigen Hüllen des letzteren auf allen Schnitten das gewöhnliche Aussehen hatten. Auch die weisse Substanz war durchgehends unversehrt.

Halsmark. In der Gegend der beginnenden Py-kreuzung im peripheren Theile des Vorderhornes einige normal aussehende, daneben aber etwa ebenso viele geschrumpfte Ganglienzellen von dem später zu beschreibenden Aussehen.

Höhe des III. Cervicalnervenpaares. Im Vorderhorn kommen grosse Ganglienzellen mit schönen gut begrenzten Kernen und deutlichen Fortsätzen fast gar nicht vor, am wenigsten links. Auffallend sind Haufen kleiner und kleinster, von einem schönen Kerne fast ganz erfüllter Ganglienzellen, deren Zahl gegen die Basis des Hinterhornes zu anwächst. Die meisten Vorderhornzellen aber sind Klümpchen, welche kaum noch als Ganglienzellen zu erkennen sind. Pericelluläre Räume mässig vertreten. Gefässspalten etwas erweitert.

IV. und V. Cervicalnervenpaar. In beiden Vorderhörnern hie und da, zumeist in den medialen Partien einige schöne grosse Zellen mit normaler Ausstattung und lebhafter, aber noch immer blasser Carminfärbung. Dann einige grössere dunkler tingirte Ganglienzellen mit grobkörnigem Protoplasma, undeutlichem Kern und fast ohne Fortsätze. Endlich zahlreiche, ganz kleine krümelige Zellen, von welchen der laterale Theil ganz erfüllt ist. Pericelluläre Räume mässig erweitert. Auch an der Basis des Hinterhornes hie und da krümelige Zellen mit dunkler Tinction.

Höhe des VI. Cervicalnervenpaares. Grosse polygonale Ganglienzellen sind in beiden Vorderhörnern selten zu treffen. Die Zellen, welche polygonal oder spindelförmig aussehen, einen ziemlich deutlichen Kern und

Fortsätze besitzen, sind nicht gross und haben grobkörniges Protoplasma. Viele derselben haben einen ganz trüben Inhalt. Eine grosse Menge mehr weniger stark tingirter, stärker lichtbrechender kleiner und kleinster Zellreste von linearer oder keulenförmiger Form ohne weitere Details, oder mit Kern, aber ohne Fortsätze (Fig. I.). Auch hier, wie überhaupt in

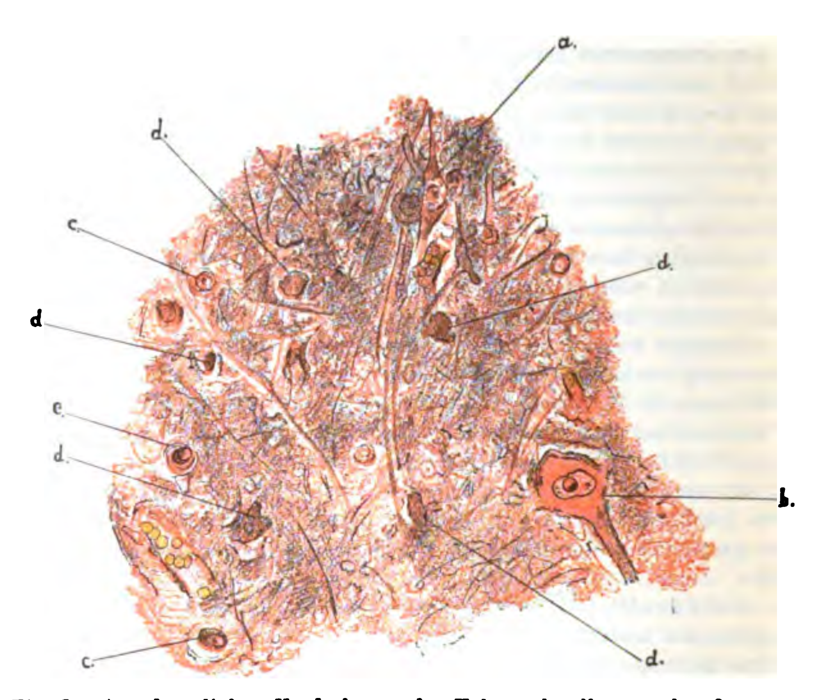


Fig. I. Aus dem linken Vorderhorne der Halsanschwellung nahe dem ventralen Rande. a. Ziemlich gut erhaltene Ganglienzelle. b. Zelle mit undeutlichen Fortsätzen. c. Kleine Zellen mit relativ grossem Kerne. d. Atrophische Ganglienzelle. e. Gefäss. Carminpräparat. Reichert Ocul. 3. Object 8a. Tubus.

allen Lagen des Halsmarkes stellenweise jene erwähnten kleinsten runden Zellen mit relativ grossem Kern. Fasernetzwerk des Vorderhornes nicht auffallend gelichtet, Gliakerne nicht vermehrt. An sehr dünnen Schnitten der Hals- und Lendenanschwellung zeigte das Gliagewebe freilich häufig gröbere, mitunter zu Lücken confluirende Massen, und war das Fasernetz ziemlich spärlich vorhanden. Gefässe mässig gefüllt, ihre Wandungen und Umgebung bieten nichts Auffallendes. Intramedulläre Abschnitte der vorderen Wurzeln in allen Lagen des Halsmarkes spärlich vertreten. Hinterhörner u. s. w. normal.

Höhe des VII. Cervicalnervenpaares. Durchgehends atrophisch sind die Ganglienzellen im Centrum beider, besonders des linken Vorderhornes, während an der Peripherie vereinzelt gute Zellen vorkommen, 3—8 auf ein Vorderhorn.

VIII. Cervicalnerv. Das linke Vorderhorn enthält kaum eine oder die andere gut erhaltene Ganglienzelle; alle übrigen atrophisch. Im Centrum alles atrophisch. Im Seitenhorne einige besser erhaltene Zellen. Rechts etwas mehr schöne polygonale Ganglienzellen, auch im Centrum, besonders aber im Seitenhorne. Die leeren Waben, wie sie im Falle Bauer von mir beschrieben worden sind, finden sich in Weigertpräparaten nahezu des ganzen Halsmarkes wenigstens angedeutet. Es sind verödete Zellbetten, von dem gewöhnlichen Fasernetze des Vorderhornes begrenzt und dadurch leicht hervortretend. An Carminpräparaten sind sie nicht zu erkennen. Centralcanal überall offen, gut überkleidet. Die beginnenden Clarke'schen Säulen führen gute Zellen. Glia, Gefässe u. s. w. normal.

Dorsalmark. Clarke'sche Säulen und Seitenhornzellen intact. Mit geringen Variationen kommen auch in den Vorderhörnern einige grosse schöne Zellen vor, weitaus die meisten sind jedoch von linearer oder sichelförmiger Form, krümelig anzusehen, viel dunkler tingirt als die normalen, endlich ganz ohne Kern und Fortsätze. Findet sich noch ein Kern vor, so ist er wie benagt und trübe, manchmal beinahe schwarz tingirt. Pericelluläre Räume und Gefässspalten nicht auffallend, weisse Substanz durchgehends normal, Centralcanal offen.

Im Allgemeinen finden sich links weniger normale Ganglienzellen als rechts, doch ist dieses Verhältniss hier nicht mehr so constant, wie im Halsmarke. Das Fasernetz der grauen Substanz ist in genügender Menge vorhanden, Gliawucherungen kommen nirgends vor, Gefässe mässig gefüllt, ihre Wände normal.

Lendenmark. Im obersten Abschnitte sind die lateral-dorsalen Ganglienzellgruppen der Vorderhörner sowie die Zellen der Clarke'schen Säulen normal. Im übrigen Bereiche der Vorderhörner kann man von Zellgruppen nicht mehr sprechen, sie sind fast immer nur durch ein paar gut erhaltene Ganglienzellen angedeutet. Auch grosse Zellen, aber mit trübem Inhalt und ohne deutlichen Kern kommen vor. Hingegen traf ich die kleinen Zellen mit relativ grossem Kerne hier viel seltener als im Halsmark. Alles Uebrige, etwa $^{8}/_{10}$ der Ganglienzellen in krümelige, stark tingirte Gebilde umgewandelt. In der Lendenanschwellung kommen hie und da Schnitte vor, wo sich das Verhältniss zu Gunsten der erhaltenen Zellen bessert, aber dennoch ist die Verwüstung eine arge zu nennen. Häufig scheint die linke Seite stärker mitgenommen als die rechte, doch kommt auch das umgekehrte Verhalten vor. Am besten präsentirt sich immer die dorsolaterale, am schlechtesten die mediale Gruppe. Das Fasernetz der Vorderhörner ist nicht wesentlich gelichtet, indess konnte ich stellenweise geschwollene Axencylinder und häufig sehr markarme Nervenfasern nachweisen. Das Gliagewebe ist auch hier nicht auf-

fallend verändert, Deiters'sche Zellen fand ich nirgends. Die Gefässe der grauen und weissen Substanz waren in keiner Weise krankhaft verändert. Die intramedullären Fasern der vorderen Wurzeln verliefen aus der grauen Substanz in breiten, von Gliagewebe begleiteten Betten, und wurden gegen die Peripherie immer spärlicher.

An Weigertpräparaten kamen auch hier die leeren Waben der Vorderhörner stellenweise kräftig zum Ausdrucke. Die weisse Substanz war auch im Lendenmarke vollkommen gesund.

Im Sacralmarke kommen manche gut erhaltene Zellen vor, viele Zellen sind aber klein, von ovaler oder dreieckiger Form, ohne oder nur mit spärlichen Fortsätzen versehen und trüben Inhaltes. Sehr häufig geschrumpfte krümelige Zellen.

Rückenmarkswurzeln. Schon bei der makroskopischen Besichtigung des Rückenmarkes war der grosse Unterschied zwischen den Dimensionen der vorderen und der hinteren Wurzeln aufgefallen, welcher sich durch das ganze Rückenmark erstreckte. Während die hinteren Wurzeln durchaus dichte Büschel darstellten, waren von den vorderen nur wenige magere Bündel vorhanden. Sie wurden von den Ersteren wohl um das 6fache an Umfang übertroffen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an beiderlei Wurzeln sowohl an Zupfpräparaten, als auch an chromgehärteten Präparaten nach der Weigert'schen Methode, dann an reiner Carminfärbung vorgenommen. Auch die Methode nach Marchi kam zur Anwendung.

Die Prüfung der hinteren Wurzeln ergab durchaus normale Verhältnisse. Die an Querschnitten dicht aneinandergereihten, meist ansehnlich breiten Nervenfasern waren von schmalen Bälkchen des Neurilemms in Gruppen geschieden. Nirgends Vermehrung der Kerne. An Zupfpräparaten und Schnitten keine Zerklüftung des Markes. Nach Marchi's Methode keine schwarzen Markfasern.

Hingegen boten die vorderen Wurzeln aller Regionen schon an Zupfpräparaten sofort einen abnormen Anblick. Einige wenige Bündel hatten geringe Verdickung des Endoneuriums mit etwas Kernvermehrung und meist gut erhaltenen Nervenfasern. Die meisten Bündel bestanden nur zum Theile aus Markfasern, zum grössten Theile hingegen aus dichten, eminent fibrillär gestreiften, stark kernhaltigen Strängen, welche sich häufig haarbüschelförmig auflösten. Das Mark der vorhandenen Nervenfasern ziemlich zerklüftet, die Fasern häufig äusserst dünn, stellenweise varicös aussehend. Manchmal stellten sie Fäden dar, welche nur durch Bergung eines feinkörnigen Inhaltes, und indem an einigen Stellen die Kerne der Schwann'schen Scheide hervortraten, als Markfasern zu deuten waren. Vom Axencylinder konnte ich an solchen Gebilden nichts wahrnehmen. An Querschnitten ist das Bündel von dichtem interstitiellen Gewebe netzartig durchzogen, stellenweise giebt es reichlich dickere Markfasern, an anderen Stellen sind sie sehr spärlich, dünn, durch feinmaschiges, stark kernhaltiges Gewebe auseinandergehalten. Manche Axencylinder sehen geschwollen aus. An einigen, aber durchaus nicht an

allen Schnitten der Hals- und Lendenanschwellung gab es Bündel, welche den fibrillären Strängen der Zupfpräparate entsprechend runde, fein granulirte, carmingefärbte Inseln enthielten. Schwarze Nervenfasern bei Behandlung nach Marchi häufig. Die Bündel der Cauda equina sind bald vollständig degenerirt, bald etwas besser erhalten, und zeigen im ersteren Falle starke Kernvermehrung im gewucherten interstitiellen Gewebe.

Die peripheren Nerven. Zupfpräparate mit Osmiumsäure, sonst wie die Vorigen.

Die Nn. facialis und hypoglossus liessen keine auffallenden Abweichungen vom normalen Aussehen erkennen. Um die Gefässe des Perineuriums im Facialis etwas Anhäufung von Fettzellen.

N. axillaris dexter. Mit Osmiumsäure behandelte Zupfpräparate liessen an einer sehr geringen Anzahl von Nervenfasern Zerklüftung des Markes erkennen. Manche Fasern ausserordentlich dünn. Schnitte nach Weigert ergeben Fettzellenanhäufung um die Gefässe des Perineuriums. Normale Fasern meist dicht gedrängt, eine Anzahl derselben sehr dünn, nur wenige Fasern ohne Tinction. Endoneurium nur stellenweise etwas verstärkt und mässig kernreich. Der gleiche Nerv der linken Seite schien nur noch geringere Veränderungen zu zeigen.

Die Nn. medianus und ulnaris beider Körperhälften sowie der N. radialis sin. lassen kaum hie und da nachweisbaren scholligen Zerfall des Markes erkennen. Von Vermehrung der Kerne des Endoneuriums keine Spur. Der N. radialis dexter hingegen zeigt an Zupfpräparaten etwas häufiger scholligen Zerfall, viele sehr dünne Markfasern, ziemlich viel Bindegewebe. An Schnitten Fettzellen im Perineurium, in geringem Grade auch im verstärkten kernreichen Endoneurium. Adventitia der Gefässe manchmal verdickt, kernreich Viele Fasern ohne Weigertfärbung, Axencylinder stellenweise auffallend dick, intensiv carmingefärbt. Immerhin aber ist die Anzahl der gut erhaltenen Faserquerschnitte eine sehr ansehnliche.

Am intensivsten waren die degenerativen Veränderungen an beiden Nn. cruralibus. Nervenstamm verhältnissmässig dünn, ausgebreiteter scholliger Zerfall des Markes. Peri- und Endoneurium verdickt, kernreich, fettdurchsetzt. An Querschnitten nach Weigert zahlreiche ungefärbte Nervenfasern, verdickte Axencylinder u. s. w.

Die Nn. ischiadici und peronei waren wieder weit besser erhalten; ihre Veränderungen entsprachen ungefähr jenen des rechten N. radialis.

Muskeln. Zur Untersuchung gelangten nachbenannte 27 Muskelpaare: M. masseter, Orbicularis oris, Platysma, Sternocleidomastoideus, Rectus abdominis, M. obliquus int. und ext., Transversus abdominis. Longissimus dorsi, Diaphragma.

M. pectoralis maj., Deltoides, Biceps brach., Triceps, Flexor digit. sublimis, Extensor carpi radialis, Extensor pollicis longus. Thenar.

M. psoas, Glutaei, Rectus femoris, Tensor fasciae, Sartorius, Biceps femoris, Tibialis anticus, Extensor dig. comm. pedis. Gastrocnemius.

Untersuchung an Zupfpräparaten, sowie an Längs- und Querschnitten

von in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol gehärteten Stückchen. Härtung in gestrecktem Zustande. Celloidineinbettung. Färbung der Schnitte vorzugsweise mit Hämatoxylin-Eosin, hie und da auch mit Boraxcarmin-Pikrinsäure. Zur Beurtheilung der intramusculären Nerven wurde häufig die Weigert'sche Färbung herbeigezogen.

Zunächst muss ich vorausschicken, dass, abgesehen von ein paar normalen oder wenig veränderten Muskeln weitaus in der grössten Zahl derselben vorwiegend einfache Atrophie gefunden wurde, neben welcher eine Veränderung einherging, welche ich nach W. Schäffer's (3) Vorgange als homogene Entartung bezeichnen will, und endlich fand ich in unseren Muskeln eine Degeneration, welche gewöhnlich als schollige Entartung beschrieben wird. Keines der frisch zerzupften Stückchen verrieth fettige Entartung. In den meisten, und selbst in den makroskopisch ganz gelb gefärbten Muskeln kamen in grösserer oder geringerer Zahl gut erhaltene Muskelbündel vor.

Lag ein in der einfachen Atrophie nicht sehr weit vorgeschrittenes Bündel vor, so waren am Längsschnitte dicht geschlossene wellige Züge dünner Muskelfasern mit Querstreifung und ohne Zwischenlagerung von Fett- und Bindegewebe zu finden. In weiter vorgeschrittenen Fällen war an Querschnitten das ganze Gesichtsfeld mit dünnen und dünnsten Muskelfaserquerschnitten erfüllt, unter welchen hie und da eine dickere runde Faser stehen geblieben war (Fig. II.). Wechselnde Mengen von Fett- und Bindegewebe (Fig. IV.) umlagern das Bündel, welches durch die grosse Menge der darin enthaltenen Kerne einen bläulichen Anblick gewährt. Noch mehr ist dies der Fall, wenn von dem ganzen Bündel nur mehr eine Saat von Kernen übrig geblieben ist (Kernfelder). Häufig findet man Fettzellenreihen zwischen den Muskelfasern eingelagert (Fig. III.). An Längsschnitten fallen die atrophischen Muskelbündel als mehr weniger breite, von Fettreihen unterbrochene, wellig gestreifte Bündel in's Auge. Sie enthalten dünne und dünnste Muskelfasern mit Querstreifung, hie und da äusserst schmale bandartige Gebilde ohne Querstreifung, mit Eosin- manchmal auch mit Hämatoxylinfärbung, meist homogen aussehend, oft aber Reihen von aneinander abgeplatteten Kernen enthaltend. Ferner Fäden, welche zu chromatinreichen Kernen führen, endlich fibrilläres lockeres Bindegewebe und Reihen von Fettzellen — Alles in parallelen, untereinander sich vielfach ablösenden Zügen. Die darin eingestreuten dickeren Muskelfasern haben lange, schmale, etwas vermehrte Kerne.

Weit häufiger aber präsentirte sich das Bild in folgender Weise:

Am Querschnitt kein Bündel ganz intact. Einzelne derselben enthalten noch gruppenweise gestellte Muskelfasern besserer Erhaltung. Viele Faserquerschnitte sehr dünn. Zwischen den Muskelfasern zahlreiche Fettzellen. Perimysium internum verstärkt und fettreich. Muskelfasern abgerundet oder ganz rund, 1—4 Kerne, manchmal central gelegene. Einige dickere, aber manchmal auch dünne Fasern homogen entartet. In manchen Bündeln sämmtliche Fasern auf den kleinsten Umfang reducirt, viele nur von der Dicke eines Kernes. Manche Fasern ganz blass gefärbt. Die also veränderten Bündel in ihrem Umfange sehr reducirt, der Raum zwischen den atrophischen Fasern mit Bindegewebe und zahllosen einzeln oder in Haufen herumliegenden Kernen erfüllt. In den atrophischen Faserquerschnitten stecken blasse, stark chromatinhaltige, häufig doppelt contourirte Kerne. Gefässe sehr zahlreich, ihre Adventitia manchmal verdickt. Am Längsschnitt enthalten die atrophischen Muskelpartien vorwiegend fibrilläres Bindegewebe und zahllose dünne und dünnste, manchmal noch quergestreifte, mit violetten Kernen ziemlich dicht besetzte Muskelfasern. Die Querstreifung an denselben häufig recht breit angelegt. Diese Fasern wechseln mit blassvioletten oder nahezu farblosen, varicös aussehenden Bändchen ab, welche in gewissen Entfernungen Kerne und stellenweise Haufen von feinkörnigem Protoplasma enthalten. In vielen von den Fibrillen des Bindegewebes offen gelassenen Spalten finden sich Reihen und Haufen von blassen, stark chromatinhaltigen Kernen. Hie und da, aber selten, ein Klümpchen contractiler Substanz, dunkel, undurchsichtig. In manchen Spalten Reihen von ganz blassen, ungefärbten, aneinander abgeplatteten Kernen mit ein oder zwei punktförmigen Kernkörperchen. Das Ganze ist stellenweise von Fettreihen oder Zügen dichten Bindegewebes oder von vereinzelten mächtigeren Muskelfasern unterbrochen. Letztere entweder gut quer- und längsgestreift oder mit verwaschener Querstreifung. An sehr dünnen Längsschnitten fand ich manchmal, jedoch nicht sehr häufig, mächtigere Muskelfasern mit Reihen von ungewöhnlich langen linearen Kernen von Eosinfärbung. Am Rande hatten dieselben eben solche oder die gewöhnlichen hämatoxylingefärbten Kerne.

Es ist leicht zu ersehen, dass schon in solchen Fällen die einfache Atrophie nicht rein, sondern mit anderen Processen vermischt vorlag. Ich schreite nun zur Beschreibung eines Muskels, welcher vorwiegend homogene Entartung zeigte. Hier wurde schon an Zupfpräparaten Verlust der Querstreifung, homogenes Aussehen mit matt hyalinem Glanze bei sonst ziemlich normalem Umfange der Faser constatirt. Eine besondere Brüchigkeit war aber nirgends zu finden,

vielmehr hatten viele Bruchenden ein zapfenförmig verjüngtes Aussehen. Auf dem Querschnitte haben die Bündel alle einen gewöhnlichen Umfang, viele derselben enthalten dicht geschlossene, andere etwas von einander gerückte Fasern, deren kleinster Theil polygonal, der grösste annähernd kreisrund ist. Durchmesser 8—66 μ, wobei die grösseren Maasse weitaus überwiegen. Die meisten Muskelfaserquerschnitte sind siebförmig durchlöchert, wie regellos mit feinen Nadeln durchstochen. Vacuolen nirgends; 2—3 Kerne, selten central gelegene. Auf dem Längsschnitte liegen die Muskelfasern meist dicht aneinander, manchmal befindet sich feinfaseriges Gewebe dazwischen, worin hie und da Gruppen livider Kerne vorkommen. Beinahe alle Fasern entbehren der Querstreifung, sind stark längszerklüftet, manchmal von vielen lang gedehnten Spalten durchsetzt. Manche anscheinend nicht quergestreifte Muskelfasern lassen aber bei schärfster Einstellung eine ganz ausserordentlich feine Querstreifung erkennen. Dem Sarcolemma anliegend oder weiter im Innern der contractilen Substanz befindlich sind grosse, runde, blassviolette, homogene Kerne in nicht auffallend grosser Zahl zu erkennen, nur ausnahmsweise 2—3 hinter einander, sonst zerstreut. Randkerne geschwollen. Weder Vacuolen noch Spaltungen der Fasern, Bindegewebe nicht auffallend vermehrt. Gefässe normal, in ihrer Umgebung Fettzellen. Die Entartung kommt niemals streng bündelweise vor, da gut quergestreifte und homogene Fasern häufig abwechseln.

Ich habe schon vorher erwähnt, dass an manchen Stellen von Muskeln, deren meiste Bündel in einfacher Atrophie begriffen waren, ebensowohl homogene Fasern, als auch vereinzelte dunkle Klümpchen contractiler Substanz vorzufinden waren. Ich glaube, dass die vielen blassen, oft doppelt contourirten, mit stark chromatinhaltigem Gerüste versehenen Kerne, welche dort in den Spalten des Bindegewebes herumlagen, ebenfalls auf ehemals bestandene solche Fleischpfröpfe zurückzuführen seien, und dass dort das Endstadium des gleichen Processes, wie ich ihn jetzt noch zu beschreiben habe, vorliege. In mehreren Muskeln, so im M. pectoralis dexter, vorwiegend aber in den Extensoren der Extremitäten stiess ich auf eine Veränderung, welche ich als schollige Degeneration bezeichne, und die ich deshalb der wachsartigen Degeneration nicht ganz an die Seite stelle, weil die Schollen an frisch gezupften Präparaten keinen hyalinen Glanz zeigten, und weil der wachsartigen Degeneration meines Wissens eine förmliche Auflösung in Kerne, wie sie hier vorkam, nicht zukommt. Inmitten anderer sehr dünner, mitunter noch quergestreifter Fasern gab es an Längsschnitten opake, pfropfartige oder etwas läng-

liche Klumpen von dunkler Färbung, über welche das Sarcolemma deutlich hinüberzog, um am Ende des Klumpens als collabirter Schlauch weiterzuziehen (Fig. V.). An manchen Stellen enthielt dieser Schlauch noch Reste von Protoplasma oder jene vorerwähnten Kerne in grösserer oder geringerer Zahl. Nicht selten sah ich einen solchen Schlauch in einer gewissen Entfernung wieder quergestreifte contractile Substanz enthalten. In der Regel aber folgte auf den ersten Pfropf alsbald ein zweiter u. s. f. Das mikroskopische Bild, welches eine solche Stelle bot, war äusserst charakteristisch, und hatte eine gewisse Aehnlichkeit mit der Abbildung, welche Zenker unter Taf. II. Fig. 1 ersichtlich macht, nur mit dem Unterschiede, dass die Umgebung der Pfröpfe in unserem Falle nicht aus wohlerhaltenen quergestreiften Muskelfasern bestand, und dass die Pfröpfe selbst in einer Kernwucherung begriffen waren, von welcher ich gleich sprechen will, und die bei Zenker's Typhusmuskeln nicht vorkommt. Auch mit den wachsartig degenerirten Stellen des ex vivo seiner Zeit excidirten Stückchens vom M. rectus femor. sin. dieses Kranken hatten diese eben beschriebenen Stellen eine entfernte Aehnlichkeit. Die bereits erwähnte Kernwucherung fand ich aber auch dort nicht. Stellenweise war nämlich im vorliegenden Falle der Ueberzug mit dem Sarcolemma an den Pfröpfen weniger kenntlich, und in solchen Fällen waren die Enden der Klumpen mit den vorerwähnten Kernen ganz vollgepfropft. Diese an zahllosen Stellen vorkommenden Anhäufungen machten auf den ersten Anblick den Eindruck von Parasitennestern. Häufig aber zog sich diese Anhäufung mehr in die Länge, und erinnerte an Muskelzellschläuche, und dem entsprechend traf man an Querschnitten häufig Sarcolemmschläuche, welche ganz mit Kernen angefüllt waren (Fig. VI.). An Längs- sowie an Querschnitten fanden sich die Kerne auch in der Mitte des Klumpens eingelagert oder sie umgaben die Masse in ihrer ganzen Peripherie, in welchen Fällen ihre blasse Farbe lebhaft gegen das opake Aussehen des Klumpens contrastirte. Ueberdies fanden sich in so veränderten Stellen auch abgesonderte Haufen von Kernen gleicher Gattung. Die in solchem Gewebe vorfindlichen ziemlich zahlreichen Gefässchen hatten gewucherte Endothelzellen von ähnlichem Aussehen. Zum Schlusse hätte ich noch zu bemerken, dass, sowie homogen degenerirte Muskelfasern nur selten unter dem Durchmesser von 24 bis 30 μ gefunden wurden, umgekehrt die schollige Degeneration nur an dünneren Fasern vorkam, so zwar, dass die Pfröpfe eine Dicke von 18 μ nur selten überstiegen.

Am Ende der folgenden, die untersuchten Muskeln nach dem Um-

fange und der Art ihrer pathologischen Veränderungen zur Anschauung bringenden Skala führe ich eine Anzahl von Muskeln an, in welchen die Muskelsubstanz vollständig untergegangen und durch Fett- und Bindegewebe ersetzt war.

An Querschnitten normal oder wenig verändert: Musc. sternocleidomastoideus L. (32—56 μ, höchst selten unter 20 μ), Fasern polygonal, dicht geschlossen. Derselbe Muskel R. (24—35 μ) hat an Längsschnitten ganz vereinzelte Fasern mit undeutlicher Querstreifung. Platysma L. (22—33 μ) polygonal, dicht, Perimysium int. etwas verstärkt. Derselbe R. (4,5—22 μ) polygonal, dicht, aber Perimysium int. sehr verstärkt und um die Gefässe Fettanhäufung, auch zwischen den Muskelfasern Fettzellenreihen. Gefässwände verdickt.

Vorwiegend einfache Atrophie unter Zurückdrängung der homogenen Entartung:

M. deltoid. L. (21—40 μ); ein recht gut aussehender Muskel mit dicht geschlossenen polygonalen Primitivbündeln. Einige Bündel atrophisch (8—40 μ) makroskopisches Aussehen: gelb verfärbt. Thenar R. Die meisten Bündel sind gut erhalten; in den erkrankten Bündeln sind die kreisrunden, siebförmig durchlöcherten Faserquerschnitte die dicksten (21—50 μ), alle übrigen weit dünner. M. pectoralis major L. (6—58 μ). M. tensor fasciae L. (3—49 μ). M. tibialis anticus L. (3—54 μ) und M. biceps fem. L. (3—45 μ). Noch immer eine beträchtliche Zahl gut erhaltener Bündel vorhanden. In mehreren Bündeln sind aber nur 1—2 Fasern mittleren Umfanges zu finden, alle übrigen stark atrophirt. Fettanhäufung mässig, dagegen Perimysium int. verstärkt und reichliches Bindegewebe zwischen den atrophischen Fasern. M. tensor fasciae R. (runde siebförmige bis 50 μ, die übrigen 4—31 μ) ist grösstentheils in einfacher Atrophie begriffen. Manche Bündel bestehen fast nur mehr aus Kernen (Kernfelder). Perimysium int. stark verdickt, grosse Massen von Fettgewebe. Makroskopisch waren diese fünf Muskeln sehr dünn, rothbraun, gelb gestreift. Die Mm. flexores dig. sublim. beider Seiten, makroskopisch R. dünn, blassgrau, L. degenerirt (kreisrunde siebförmige 53—69 μ, die übrigen 4—46 μ). Gewöhnlich haben die Muskfaserquerschnitte 1—3, selten 4 Kerne. Gross ist hier die Zahl der homogen entarteten Fasern. Eine solche Faser hat am Längsschnitt auf einer Strecke von 220 μ 15 zerstreute blasslivide homogene runde Kerne. In vielen Bündeln ist die einfache Atrophie sehr weit vorgeschritten; sie bestehen fast nur aus welligem Bindegewebe, in wel-

chem Züge feinster Muskelfasern und zahllose Kernhaufen liegen. Abgeschnürte Bündel mit sehr atrophischen Fasern.

Ausgebreite atrophische Felder haben ferner die makroskopisch braunen, jedoch gelb gestreiften Musc. obliqui interni beider Seiten (3—42 μ,). Nur mehr der vierte Theil des Muskels besteht aus besser erhaltenen Bündeln im Musc. biceps brach. beider Seiten (makroskopisch wie der vorige; R. 4,5—68 μ in den atrophischen Bündeln fast alles unter 16 μ; L. 8—72 μ, manchmal im ganzen Bündel nichts als Kerne). Beide Mm. tricipites, makroskopisch weiss, von spärlichen braunen Bündelchen durchsetzt (2,25—99 μ), in den wenigen besser erhaltenen Bündeln Fasern mit vermehrten Kernen, jedoch niemals in Zeilen. Eine Faser hatte am Querschnitte 8 Kerne. In allen den zuletzt angeführten Muskeln sind die Bündel durch starke Bindegewebsmassen auseinandergehalten, während das Fettgewebe nur stellenweise stärker zum Vorschein kommt. In den atrophischen Bündeln hie und da homogene Fasern. Abgeschnürte Bündel häufig, meist mit homogener Entartung. Sehr weit, stellenweise bis zur Ausbildung dichter Bindegewebsmassen vorgeschrittene Atrophie zeigte der makroskopisch weiss gefärbte Musc. psoas L. (3—21 μ), und nicht viel besser erhalten war derselbe Muskel R. (makroskopisch hochgradig verdünnt, blass; 10—52 μ).

Vorwiegend homogene Entartung wurde gefunden: Im M. masseter beiderseits (4,5—33 μ). Meist runde, stark siebförmig aussehende, mässig weit auseinandergerückte Querschnitte. Der linke Muskel ist mehr entartet, als der rechte. M. orbicularis oris mit durchgehends sehr dünnen Fasern von gleichmässigem Umfange (meist 20—26 μ). Längszerklüftung an Längsschnitten stellenweise sehr ausgesprochen. Auch hier keine Kernzeilen. M. transversus abdominis L. (15—40 μ); Muskelfasern dicht beisammen, 2—3 Kerne am Querschnitte der Faser. Perimysium int. stellenweise breit, Adventitia der Gefässe verdickt (der Muskel der rechten Seite war in Verlust gerathen). Die Mm. gastrocnemii beider Seiten waren makroskopisch hochgradig verfärbt, fettdurchsetzt. Sie enthalten grosse Felder auffallend dünner Muskelfasern (4—42 μ). Starke Fettanhäufung im Perimysium int.; sonst wie der vorige. Ausgesprochene homogene Entartung fand sich endlich im M. deltoideus R. (braun, etwas gelb verfärbt; 10—38 μ), am Thenar L., den Mm. obliqui externi beider Seiten (gelblich gestreift), sowie am Diaphragma (alle etwa 6—56 μ). Die intramusculären Nervenzweige aller bisher angeführten Muskeln lassen bei Weigertfärbung Nervenfasern in deutlich verminderter Zahl hervortreten.

Einfache Atrophie, homogene und schollige Entartung. Ich fand diese Veränderungen neben einander im M. pectoralis R. (sehr dünn und zum Theile gelb gestreift), wo neben ziemlich ausgebreiteten Bündeln gut erhaltener, mit homogenen untermengter Fasern auch ebenso viele atrophische lagen (8—45 μ). M. extensor pollicis longus beider Seiten (dünn, blassbraun), hat viele ganz kreisrunde, auffallend dunkle und trübe, dann auch siebförmige Querschnitte (14—48 μ). M. extensor carpi radialis beider Seiten (14—36 μ), wo grösstentheils total atrophische Muskelfelder mit sehr verdichtetem Perimysium int. und viel Fettanhäufung vorkamen. Ferner gehört hieher der M. rectus femoris R. (weissgelb, 3—18 μ), die beiden Mm. sartorii (3—59 μ), der M. tibialis anticus R. (makroskopisch besser aussehend, als die Mm. gastrocnemii; 3—60 μ) und der M. extensor comm. pedis R. (makroskopisch besser als der M. tibialis anticus R.; 3—92 μ). Ueberall in mehr weniger lockeren Zügen von Bindegewebe atrophische Fasern verschiedenen Aussehens eingelagert, vielfach von dunklen Pfröpfen unterbrochen. Starke Kernwucherung. Nur stellenweise viel Fettgewebe. Der gleiche Muskel der linken Seite hatte nur einfache Atrophie mit etwas homogener Entartung und starke Einlagerung von Fettzellen zwischen den Muskelfasern.

Metamorphosirte Muskeln.

Der M. longissimus dorsi L. enthielt noch einzelne Bündel ansehnlichen Umfanges, in welchen einfache Atrophie und homogene Entartung vorkamen (8—81 μ, ganz runde Querschnitte). Enorme Massen von Fettzellen beherrschen das Gesichtsfeld. Derselbe Muskel R. hat nur noch etwa in einem Zehntel seines Umfanges Muskelgewebe (12—108 μ), alles Uebrige ist Fettgewebe. Makroskopisch sind beide dünn, gelblich, da und dort braune Bündel, Fett reichlich. Minimal sind die noch vorhandenen Muskelfasern in den Mm. glutaeis L. (2—24 μ), der Rest ist Fettgewebe, während die gleichen Muskeln rechts ganz durch Fett- und Bindegewebe verdrängt sind. Makroskopisch waren sie ganz ungewöhnlich dünn, membranartig, total von Fett durchwachsen. Das gleiche Schicksal hatte der M. rectus femoris L. und die Mm. recti abdominis beider Körperhälften. Intramusculäre Nerven enthielten spärliche, manchmal nur 2 bis 3 Nervenfasern.

Die mikroskopische Untersuchung hat hiermit ergeben: Ueber das ganze Rückenmark ausgebreiteten Schwund der Vorderhornzellen, bei Intactsein der weissen Substanz; hoch-

gradige Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der gemischten Nervenstämme. An den Muskeln: Einfache Atrophie und homogene Entartung, beide mit mässiger Kernvermehrung; schollige Entartung mit Kernwucherung. Starke Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose. Geringe Hypertrophie der Muskelfasern.

Unter Hinweis auf den von mir schon früher untersuchten Fall kann ich das bisher Gesagte in anatomischer Richtung zum Abschlusse bringen, indem ich das Resultat beider mikroskopischen Prüfungen als ein im Wesentlichen gleiches bezeichne. Das Rückenmark war in beiden Fällen systematisch geschädigt, indem die Ganglienzellen der Vorderhörner in der ganzen Ausdehnung des Centralorganes zum grössten Theil der Atrophie verfallen waren. Die kleinen bröckligen Reste von Zellen, welche im II. Falle in so überwältigender Menge gefunden wurden, entsprachen ganz den leeren Waben in den Vorderhörnern des I. Falles. Jedesmal Schwund der Ganglienzellen auf primär degenerativem Wege, ohne jede Spur von Consistenzveränderung, Störung der normalen Configuration an den Vordersäulen, ohne Vacuolenbildung, Colloidentartung oder Verkalkung der gangliösen Elemente, endlich ohne jede nur halbwegs zur Wahrnehmung gekommene Vascularisation. Ich betone dieses vollständige Fehlen entzündlicher Erscheinungen mit Nachdruck, um an geeigneter Stelle darauf zurückzukommen.

Ich könnte nicht behaupten, dass die Ganglienzellen in irgend einem Abschnitte des zuletzt untersuchten Rückenmarkes mehr atrophirt gewesen wären, als in den übrigen Theilen. Am meisten auffällig war die Verwüstung natürlich in den beiden Anschwellungen, wo die Gruppirung der Ganglienzellen nahezu ganz vermisst wurde. Häufig schien es, als ob die linke Seite des Rückenmarkes von der Erkrankung etwas stärker betroffen sei, als die rechte, was im ersten Falle nicht beobachtet worden war. Die Clarke'schen Säulen und die Seitenhornzellen waren nicht geschädigt. Die weisse Substanz, welche im I. Falle in den Vorderseitensträngen in geringem Grade gelitten hatte, fand ich im II. Falle ganz normal.

Im Gegensatze zu den wohlentwickelten hinteren Wurzeln stiess ich beide Male auf eine intensive Degeneration der vorderen Wurzeln, was ich als eine neue Bekräftigung der Verwüstungen in den Vorderhörnern ansehe, wenn es einer solchen noch bedurfte. Ich übergehe nun alle weiteren Reflexionen über diesen an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassenden Befund, und wende mich zur Besprechung der peripheren Nerven. Es lässt sich wohl nicht leug-

nen, dass die in Anbetracht der extensiven centralen Veränderungen wenig constante Schädigung des peripheren Leitungsapparates befremden musste. Allerdings könnten die in grosser Anzahl vorgefundenen normalen Nervenfasern einer nicht motorischen Qualität zugerechnet werden, aber selbst für diese Annahme sind sie an Zahl zu gross, oder was dasselbe sagen soll, der Rest, welcher als sehr dünn oder degenerirt erkannt wurde, war für den motorischen Antheil viel zu gering. Und doch kann man nach unseren gegenwärtigen Anschauungen nicht annehmen, dass ein motorischer Nerv, dem sein trophischer Apparat abhanden gekommen ist, sich in seinem peripheren Verlaufe wieder erholen könne. Wir stehen hier einer Befremden erregenden, übrigens auch von Fr. Schultze (5) und Oppenheim (6) in Fällen von Poliomyelitis anterior und neuestens von Hoffmann (2) bei der in Rede stehenden Krankheitsform constatirten Thatsache gegenüber, welche uns wieder zur Annahme einer Substitution untergegangener nervöser Elemente hindrängen könnte.

Die intramusculären Nerven waren in meinem soeben beschriebenen Falle entschieden auf ein sehr geringes Mass reducirt. In vielen Stämmchen gab es nicht mehr als 3—4 Nervenfasern, doch musste es auch hier verwundern, dass es in vollständig in Fett- und Bindegewebe umgewandelten Muskeln, wie im M. rectus femoris der linken Seite und im M. longissimus dorsi noch mehr weniger mit Nervenfasern versorgte Stämmchen gab.

Die intra vitam beobachteten bulbären Störungen fanden sowohl in den zu diesen Gebieten gehörigen Muskeln, als in einigen Kernen motorischer Hirnnerven durch die mikroskopische Untersuchung eine Erklärung. In ersteren konnte ich ziemlich ausgebreitete homogene Entartung nachweisen. Von den dazu gehörenden Kernen der Oblongata konnte nur im Facialis- und im motorischen Trigeminuskerne eine geringe Atrophie der Ganglienzellen constatirt werden. Immerhin genügt dies als Beweis, dass die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes gewissermassen ihre Fortsetzung in den motorischen Kernen der Oblongata gefunden haben.

Die Muskeln betreffend kann zwischen den beiden von mir beobachteten Fällen kaum eine ausreichende Parallele gezogen werden, weil ich im ersten Falle leider nur einen Muskel zur Untersuchung vorgefunden hatte. Es fand sich damals einfache Atrophie im M. gastrocnemius. Im zweiten Falle war bereits zu Lebzeiten des Kranken ein Stückchen aus dem linken M. rectus fem. excidirt worden, dessen mikroskopische Untersuchung vorherrschend einfache Atrophie, zum Theile auch wachsartige und Fettdegeneration,

Kernvermehrung und Lipomatose zu Tage gefördert hatte. Wie erwähnt, wurde dieser Muskel post mortem vollständig in Fett- und Bindegewebe umgewandelt angetroffen.

Die weitverbreitete, der einfachen Atrophie associirte homogene Entartung, deren ich schon mehrfach gedacht habe, ist eine Veränderung am quergestreiften Muskel, welche schon von Zenker erwähnt, und als eine Abart der wachsartigen Degeneration classificirt, später auch von Schaeffer (3) u. A. beschrieben worden ist. Dieser Autor fand sie in Muskeln aus der Umgebung von Geschwülsten, häufig mit transversaler Zerklüftung, was von mir nicht beobachtet wurde. Er fügt hinzu, dass diese Fasern wie die wachsig degenerirten nach schwach körnigem Zerfall der Resorption anheimfallen. Ich muss gestehen, dass ich über das Schicksal der homogenen Fasern meines Falles nicht klug werden konnte. Sie schienen mir, da sie nicht häufig unter dem Durchmesser einer mittelstarken Muskelfaser (ca. 30 μ) anzutreffen waren, ziemlich stationär zu sein. Keinesfalls aber konnte ich einen Uebergang dieser Fasern in die vom Typhusmuskel her bekannte wachsartige Degeneration vorfinden, obwohl ich eine nahe Verwandtschaft zwischen diesen beiden Degenerationsformen anzunehmen geneigt war und nach einem Beweise hiefür suchte. Die an den Querschnitten solcher Fasern von mir beobachtete siebförmige Durchlöcherung, über welche auch Schaeffer und Fr. Schultze (7) und Fraenkel (15) berichtet haben, scheint mir bei homogener Entartung nicht immer vorzukommen. Schaeffer beschreibt sie ohne Zusammenhang mit letzterer, und sah häufig Zusammenfliessen der Lücken zu grösseren Höhlen, was an meinen Präparaten niemals zu sehen war.

Die im Fall Pressler an mehreren Muskeln beobachtete schollige Degeneration habe ich oben eingehend beschrieben. Dieselbe ist nicht als ein Ausgang der homogenen Entartung anzusehen, denn hierzu fehlen die Uebergänge, welche nicht einmal andeutungsweise vorhanden sind. Ich habe nur noch zu constatiren, dass ich diese Degenerationsform in den Streckern der Extremitäten auffallend häufig und bei allen Controluntersuchungen constant, in den Beugern hingegen niemals vorfand. Die Muskelfasern, welche dieser Veränderung unterworfen waren, gehörten durchgehends zu den dünneren und erreichten bei Weitem nicht den Umfang, welchen die homogenen Fasern beibehalten hatten.

Was die Form und den Umfang der Muskelfasern betrifft, so habe ich zu bemerken, dass ich die homogen entarteten Fasern im Durchschnitte auffallend kreisrund und von grösserem Durchmesser fand,

als alle übrigen erkrankten, ja manchmal auch grösser als die gesunden Fasern. Im Allgemeinen sind die Werthe sämmtlicher Muskelfasern niedrig zu nennen, und wenn ich höheren Zahlen begegnete, so betraf dies eben homogene Fasern. Die breiteste Muskelfaser, die ich in allen Präparaten antraf, hatte einen Durchmesser von 110 μ; Werthe von 80 bis 100 μ kamen hie und da, aber nicht gerade häufig vor an zweifellos quer getroffenen Fasern, so dass es erlaubt wäre, hier von einer mässigen Hypertrophie der Muskelfasern zu sprechen.

An Längsschnitten von Muskelfasern, welche in der Atrophie noch nicht weit vorgeschritten waren, fand ich wohl häufig eine Vermehrung der Kerne, aber höchst selten eine Anordnung derselben in Zeilen, etwa 3—5 Kerne in der Aufeinanderfolge. Die grosse Kernanhäufung an Querschnitten von Muskelgebieten, welche einer weit vorgeschrittenen einfachen Atrophie verfallen waren, halte ich für eine relative Kernvermehrung, indem die den Muskelfasern im gewöhnlichen Ausmasse zukommenden Kerne auf einen engen Raum zusammengedrängt waren (Kernfelder). Sehr interessant ist die Wucherung der Kerne in den Pfröpfen der schollig entarteten Fasern und ihrer Umgebung. Ob dieselben aus Muskelkörperchen hervorgegangen, und ob sie dazu bestimmt seien, die Abfuhr der schollig degenerirten Muskelsubstanz zu besorgen, will ich unentschieden lassen. Versuche, Kerntheilungsfiguren nachzuweisen, habe ich bald aufgegeben, denn bekanntlich eignen sich hierzu in chromsaurem Kali gehärtete Muskeln nicht. Hingegen kann ich bestimmt behaupten, dass neugebildete Muskelfasern nirgends vorhanden waren, denn die wenigen an Zupfpräparaten gesehenen Stellen, wo eine Anhäufung von Protoplasma um Muskelkerne zu finden war, konnte ich, da von dieser Stelle stets ein collabirter Sarcolemmschlauch weiterzog, nicht anders deuten, denn als im Sarcolemma noch verbliebene Reste der contractilen Substanz. Neugebildete Muskelzellen waren an keiner Stelle anzutreffen. Auch Spaltungen und Vacuolen konnte ich an keiner Muskelfaser nachweisen.

Im grossen Ganzen kann ich mich dahin aussprechen, dass die central gelegenen Muskeln am meisten gelitten haben, und dass die Muskelatrophie in groben Umrissen eine symmetrische war, während bei näherem Eingehen in die Verhältnisse häufig die linke Seite als die stärker befallene erkannt wurde, ein Umstand, der mit den klinischen Wahrnehmungen und mit dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes übereinstimmt. Die Atrophie der Muskeln, welche im Wesentlichen mit dem Befunde Heubner's (14) überein-

stimmt, müssen wir zur degenerativen Form rechnen. Dass dieselbe ein secundärer, d. h. von dem Verfall der Vorderhornzellen abhängiger Process war, wird aus meinen späteren Beobachtungen zur Genüge hervorgehen.

Die nun schon bekannten Umrisse unseres Krankheitsbildes werden dadurch eine Kräftigung erfahren, dass ich die jüngst von Prof. Hoffmann (2) in Heidelberg beobachteten einschlägigen Fälle herbeiziehe. Es sei mir daher gestattet, dieselben im Auszuge vorzuführen, worauf ich mich der Bearbeitung der Krankheit vom klinischen Standpunkte zuwenden werde.

Fall III. Die Geschwister Dreiling entstammen einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Die Eltern sind frei von Potus und Lues, und können sich an das Vorkommen ähnlicher Muskelerkrankungen in der Familie nicht erinnern.

Käthchen Dreiling erkrankte im 10. Lebensmonate. Es wird zunächst Fettsucht beobachtet, bald darauf kann das bisher gesunde kräftige Kind nicht mehr stehen, und sich nicht mehr im Bette aufsetzen, ohne Erscheinungen der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung. Allmälige Zunahme der motorischen Störungen. Geistige Functionen, Hirnnerven, Sensibilität, Sphincteren normal.

Status im Alter von 4 Jahren (April 1891). Fettpolster ausgiebig. Intellect, Sprache, Hirnnerven, Gesichtsausdruck normal. Das Kind liegt der Mutter beim Tragen ganz hülflos an. Obere und untere Extremitäten stark, und zwar gegen den ebenfalls abgemagerten Rumpf hin etwas mehr abgemagert. Kopf kann nicht vom Kissen erhoben werden. Beträchtliche Parese und Atrophie ohne eine Spur von Hypertrophie und Pseudohypertrophie in den Hals-, Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln, in den Beugern und Streckern des Ober- und Vorderarmes, im Thenar und Antithenar. Heben des Armes stark behindert, Schultern lose, Fingerbewegungen kraftlos. Gesässmuskeln, Hüftbeuger und alle Oberschenkelmuskeln stark atrophisch und hochgradig gelähmt. Beugung im Hüftgelenke fast aufgehoben, Streckung im Kniegelenke minimal, auch alle übrigen Bewegungen der Hüft- und Knieregion sehr beschränkt. Unterschenkelmuskeln ebenfalls paretisch und atrophisch. Leichte Spitzfussstellung, Bewegungen im Sprunggelenke beschränkt, Zehenbewegungen ziemlich gut. — Rumpf sehr mager, Rücken- und Bauchmuskeln stark geschwächt. Aufsetzen und Umdrehen im Bette ganz unmöglich. Lange Rückenmuskeln stark abgemagert; unausgleichbare Lordose der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. — Parese und Atrophie symmetrisch, Lähmung schlaff. Stehen mit Unterstützung möglich, Gehen gar nicht. Starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und EaR. Weder fibrilläre Zuckungen, noch Contracturen. Sehnenreflexe erloschen, Fusssohlenreflex

schwach. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt, an den unteren Extremitäten aufgehoben. Nervenstämme nicht druckempfindlich, Knochen nicht rhachitisch, Gelenkapparate locker; Sensibilität intact. Tod im fünften Lebensjahre an Lungenerscheinungen.

Sectionsbefund. Sehr geringe Todtenstarre. Rückenmark im Lumbaltheile weniger voluminös, als sonst; starke Atrophie der vorderen Wurzeln durch das ganze Rückenmark. Subcutanes Gewebe auffallend fettreich. Hochgradige Atrophie und blass gelbrothe Färbung der Skeletmuskulatur. Musc. quadriceps am meisten degenerirt, grauweiss. Peribronchitische Herde in den unteren Lungenlappen.

Mikroskopische Untersuchung. Gehirn und Kerne der motorischen Hirnnerven normal. Im Rückenmarke von der unteren Grenze der Olive abwärts durchgehends, und besonders im Lendenmarke starke Schrumpfung der Vorderhornzellen und leere Zellbetten mit etwas Schwund des Fasernetzes. Keine entzündlichen Veränderungen. Intramedulläre vordere Wurzelfasern spärlich vorhanden, vordere Wurzeln stark degenerirt. Hinterhörner, hintere Wurzeln und Hinterstränge intact. Weisse Substanz der oberen Rückenmarksabschnitte enthält vermehrte Gliakerne und Gliafasern. Clarke'sche Säulen und Rückenmarkshäute normal. Periphere Nerven: N. cruralis dexter intensiv degenerirt, weniger der N. peroneus, noch weniger die Nn. medianus und radialis. Muskeln: Mehr weniger weit vorgeschrittene einfache Atrophie, am stärksten im M. quadriceps femoris, ausgebreitete Felder von Muskelkernen als Reste von Muskelbündeln; selbst dünnste Muskelfasern haben Querstreifung. Kernreihen kommen vor, mitunter 8—10 Kerne, höchst selten darüber. Vereinzelte hypervoluminöse Fasern. Vacuolen nirgends. Von Fettdegeneration oder wachsartiger Entartung keine Spur.

IV. Fall. Louis Dreiling, Bruder des Vorigen, erkrankt ebenfalls im 10. Lebensmonate ohne Erscheinungen von Poliomyelitis. Er lernte nicht stehen und nicht gehen, und verlernte das Aufsetzen, während sich gleichzeitig Fettsucht ausbildete. Geistige Entwickelung normal, Schmerzen fehlen gänzlich.

Status im Alter von $2^3/_4$ Jahren. Geistesfunctionen, Sprache, Gebiete der Hirnnerven gesund. Ganzer Körper mit dickem Panniculus adiposus bedeckt, Muskeln mager, alle Weichtheile schlaff und weich. Rhachitis fehlt gänzlich. Patient kann in liegender Stellung weder den Kopf erheben, noch den Oberleib aufrichten. Sitzen ohne Stütze unmöglich. Parese und Atrophie der Nacken-, Hals- sowie aller Schultergürtelmuskeln, sämmtlicher Beuger am Oberarme, des M. triceps, am Vorderarme ganz besonders der Beuger, endlich der kleinen Handmuskeln. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten unausgiebig oder gar unmöglich. Gelenke hyperextendirbar. Parese und Atrophie der Rücken-, der Bauchmuskeln, in hohem Grade der Gesäss- und Oberschenkelmuskbln. Active Bewegungen im Hüftgelenke unmöglich. Strecker am Unterschenkel stärker betroffen, als die Wadenmuskeln. Gehen unmöglich. — Atrophie symmetrisch, diffus, durchaus schlaffe Lähmung, nirgends Muskelspannungen; keine fibrillären Zuckungen; EaR; bis auf den

Unterkieferreflex alle Sehnen- auch Hautreflexe erloschen. Nervenstämme nicht geschwollen oder druckempfindlich. Sensibilität und Sphincteren in Ordnung. — Später Zunahme der Atrophie und Parese; stellenweise, wie am Oberschenkel, liegt die Haut wie ein schlaffer Sack um die Muskeln. Letzte Beobachtung im Alter von $3^1/_2$ Jahren.

Aber auch noch andere Kinder der genannten Familie wurden von der Krankheit dahingerafft. Ich führe sämmtliche bisher nicht genannten Geschwister an:

Johann. Bein- und Armschwäche, Fettsucht; Tod mit 11 Monaten.

Magdalene starb am Ende des 2. Lebensjahres an Diphtheritis.

Philipp starb 1 Monat alt an „Gichtern".

Magdalene konnte mit $^3/_4$ Jahren schon gut stehen, später nicht mehr. „Die Krankheit brach am Rumpf aus". Tod mit $2^1/_2$ Jahren.

Friedrich lebt, ist 11 Jahre alt und gesund.

Philipp litt an „Specksucht". Die Lähmung brach am Rumpf aus, Tod mit $2^1/_2$ Jahren.

Magarethe starb 11 Tage alt.

Michael starb gleich nach der Geburt.

Valentin litt an „Specksucht" und an der „gleichen Krankheit", starb mit $2^3/_4$ Jahren.

Philipp starb $1^1/_2$ Wochen alt an „Gichtern".

August starb mit $3^1/_2$ Wochen an „Gichtern".

Peter starb 3 Monate alt an Diarrhoe.

Das wenige Wochen alte letzte Kind ist gesund. Nach Angabe der Mutter hatten alle Kinder, welche „an der Krankheit" gelitten hatten, „keine richtige Todtenstarre". Die Eltern wussten schon aus Erfahrung, dass, wenn die vorher gesunden Kinder von „Specksucht" befallen wurden, dies eine üble Vorbedeutung habe. Gegen Ende des ersten Lebensjahres stellte sich dann auch Lähmung am Rumpf und an den Beinen ein. Es ist nicht zu zweifeln, dass es sich auch in mehreren der soeben genannten Fälle um die gleiche Krankheit gehandelt habe.

Die nun folgenden Fälle der neuropathisch nicht belasteten Familie H. entnehme ich ebenfalls den Beobachtungen Prof. Hoffmann's. Die Eltern dieser Kinder waren gesund, ebenso zwei Knaben im Alter von 7 und 8 Jahren, sowie ein 3 und ein 5 Jahre altes Mädchen.

V. Fall. „Das erstgeborene Kind, ein Knabe, war im Laufe des ersten Lebensjahres ohne bekannte Ursache ganz allmälig schwach im Rücken geworden, so dass es nun immer in seinem Bettchen aufgesetzt werden musste, was vorher schon nicht mehr nöthig gewesen war. Er fiel leicht nach der einen oder anderen Seite um, und konnte auch den Kopf nicht mehr aufheben, wie er auch bis zu seinem Tode nie mehr sich allein aufsetzen konnte. Er bekam früh Zähne und war sehr aufgeweckt. Laufen lernte er nicht; später wurden auch die Bewegungen mit den Armen schlecht, so dass

er mit den Händen nicht mehr bis zum Munde in die Höhe reichen konnte. Die Hände gebrauchte er noch, war aber nicht im Stande, die Würfel in den aufgestellten Würfelbecher zu werfen. Herr Prof. Schultze in Bonn constatirte gelegentlich einer ambulatorischen Untersuchung: Im Quadriceps und M. tibial. antic. beiderseits Lähmung und complete EaR. Das Peroneusgebiet und die Mm. gastrocnemii frei. In den letzten Lebensmonaten konnte das Kind nicht mehr laut schreien, hüstelte, ohne aushusten zu können und ging im Alter von $1^3/_4$ Jahren zu Grunde. Schmerzen, Bulbärerscheinungen, Gesichtslähmung u. s. w. waren nicht vorhanden".

VI. Fall. Hermann H. war bis zu seinem fünften Lebensmonat gesund, machte lebhafte Bewegungen mit den Beinen, sass schon gerade und mit steifem Rücken und konnte den Kopf sowie die Arme gut bewegen. Mit fünf Monaten bekam er eines Abends Zittern am Körper ohne Convulsionen und ohne Erbrechen, war aber am nächsten Morgen wieder ganz gesund, wie vorher. Nach 14 Tagen bemerkte die Mutter, dass das Kind die Beine nicht mehr so leicht bewege, wie vorher, aber die Aerzte konnten damals noch keine Lähmung nachweisen. Dies geschah erst $2^1/_2$ Monate später, also im achten Lebensmonate.

Status im Alter von $^3/_4$ Jahren. Der Knabe ist munter, nicht rhachitisch, hat intacte Sinneswerkzeuge und Hirnnervengebiete. Den Kopf zu heben oder seitwärts zu drehen, ist ihm nicht möglich. Er kann auch ohne Stütze nicht sitzen, sondern knickt zusammen. Am stärksten sind die Wirbelsäulenstrecker gelähmt, auch die Bauchmuskeln, Beckengürtel- und Oberschenkelmuskeln sind intensiv paretisch und atrophisch. Gesässmuskeln und Beuger des Hüftgelenkes complett gelähmt. Streckung im Kniegelenke unmöglich. Unterschenkelmuskeln functioniren noch einigermassen. Weichtheile der Arme schlaff, linker Arm kann nicht bis zur Horizontalen erhoben werden. Parese aller Schultergürtel- und Armmuskeln. Kleine Handmuskeln schlaff, functioniren schwach. Hyperextensionsfähigkeit der Gelenke, lose Schultern. Parese und Atrophie überall symmetrisch, Lähmung schlaff, keine fibrillären Zuckungen, EaR. in grosser Ausdehnung. Fehlen der Sehnenreflexe an Armen und Beinen, Abschwächung der Hautreflexe. Nervenstämme nicht verdickt und nicht druckempfindlich. Sensibilität normal. Wirbelsäule nicht difformirt. Innere Organe sind normal. — Zunahme der Lähmungserscheinungen, Tod an Bronchitis nach $^5/_4$jähriger Lebensdauer, nachdem Schlucken und Stimme bis zu Ende gut geblieben waren. Keine Obduction.

Indem ich mich nun zur Besprechung des vorliegenden Materiales vom klinischen Standpunkte wende, habe ich vor Allem darauf hinzuweisen, dass es mir trotz eifriger Nachforschung nicht gelungen ist, hinsichtlich der Aetiologie der Krankheit neue Gesichtspunkte zu gewinnen. Ich muss mich daher darauf beschränken, die der Krankheit eigenthümliche Heredität als einziges ätiologisch verwerthbares Moment hervorzuheben.

Die Symptomenreihe sämmtlicher oben vorgeführten Krankheitsgeschichten weist in allen wesentlichen Punkten eine grosse Uebereinstimmung auf. Die bisher gesunden Kinder erkranken mit auffallender Regelmässigkeit zu Ende ihres ersten Lebensjahres ohne irgend welche auf eine Infectionskrankheit hindeutende Erscheinungen, indem sich Schwäche der unteren Extremitäten und des Rückens einstellt, und der Körper gleichzeitig von Fettsucht befallen wird. Die zuerst befallenen Muskelgebiete waren bisher stets der M. quadriceps, die Glutaei und Beuger im Hüftgelenke, die langen Rücken- und wahrscheinlich ein Theil der Bauchmuskeln. Von diesem Angriffspunkte breitet sich die Atrophie und Lähmung nach auf- und abwärts aus, immer symmetrisch grosse Muskelgebiete einbeziehend, so zwar, dass alsbald auch die Nacken- und Halsmuskeln, die Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln und bald darauf die Muskeln des Oberarms erkranken. Mittlerweile haben auch die übrigen Muskeln des Oberschenkels an der Erkrankung Theil genommen, und nun geht es an die Muskulatur der Vorderarme und Unterschenkel, sowie an die Hand- und Fussmuskeln, welche Gruppen aber im Vergleich zu den früheren Fortschritten der Krankheit eine auffallende Resistenz bewahren. Die Kinder machen schon in den frühen Stadien der Krankheit den Eindruck völliger Hülflosigkeit, sie lernen niemals gehen, verlernen das Stehen, haben haltlose Schultern und können in Folge der überhandnehmenden Parese ihrer Rumpf- und Beckenmuskulatur später auch nur mit Unterstützung sitzen. Die Lähmung ist immer eine schlaffe, und die Atrophie hält mit der Parese stets gleichen Schritt. Zu Ende des Lebens sind die activen Bewegungen fast nur auf Hände und Füsse beschränkt, und auch hier sehr schwach. Die zu dieser Zeit bis zum Aeussersten geschwundenen Muskeln sind, wenigstens an den unteren Extremitäten, noch von ziemlich ausgiebigem Fettpolster bedeckt. Fühlt man nach den Muskeln, so sind sie grösstentheils nicht mehr nachzuweisen, ihre Reste bilden mit dem Fettgewebe der Haut eine gleichmässig teigig weiche Substanz. Es bezieht sich dies ausnahmslos auf die Muskulatur der Extremitäten. Doch können einzelne von den Halsmuskeln bis zum Lebensende ganz oder grösstentheils von der Krankheit verschont bleiben. Hypertrophie und Pseudohypertophie der Muskeln sind in keinem Stadium der Krankheit vorhanden.

Die beiden von mir beobachten Fälle zeigten eine Abweichung von den Fällen Hoffmann's darin, dass bei den Ersteren fibrilläre Zuckungen mit Zittern der Finger und Bulbärerscheinungen beobachtet wurden. Im II. Falle sah ich auch chorea-

tische Bewegungen an den Extremitäten, und später auch im Gesichte. So sehr wir die Bedeutung der erwähnten motorischen Reizerscheinungen für die Diagnose einer Rückenmarksaffection anerkennen, ebenso wenig vermögen wir darüber Aufschluss zu geben, welche Veränderungen an den Vorderhornzellen jene Erscheinungen hervorrufen, und vollends sind wir darüber im Unklaren, warum in anatomisch so gleich gestellten Fällen, wie die eben beschriebenen, diese Reizerscheinungen das eine Mal vorkommen, das andere Mal aber fehlen.

Was die Bulbärsymptome betrifft, so wurden solche in meinem I. Falle als Behinderung des Schlingens und unvollständiger Schluss der Augen im Schlafe erhoben, wozu sich im II. Falle Schwäche und Zittern der Kaumuskeln und Zittern der Zunge gesellten. Die Sprache ist in keinem Falle gestört gewesen. Bekanntlich hat die mikroskopische Untersuchung theilweise homogene Entartung der Mm. masseter und orbicularis oris constatirt, und weiter wurde nachgewiesen, dass eine Anzahl von Ganglienzellen des Facialis- und des motorischen Trigeminuskernes sich im Zustande der Atrophie befand. Es haben somit auch diese Erscheinungen eine genügende Erklärung gefunden. Mangels einer besonderen Extensität der aufgedeckten Veränderungen konnten diese Bulbärsymptome dem Fortbestande des Lebens nicht bedrohlich werden.

In keinem der genau beobachteten Fälle fehlten hochgradige Herabsetzung oder Verlust der elektrischen Erregbarkeit, und ausgebreitete, häufig complete Entartungsreaction, ein Symptom, welches in solcher Ausdehnung und bei derartiger Regelmässigkeit seines Auftretens einen Zweifel an der neuropathischen Natur des Leidens gar nicht aufkommen lässt.

Die Sehnenreflexe waren bald nach der Erkrankung der betreffenden Muskeln erloschen, was bei der Schädigung des Reflexbogens an mehr als einer Stelle nicht anders zu erwarten ist. Auch die Hautreflexe hatten stark gelitten. Hingegen war die Sensibilität niemals gestört, und wenn Hoffmann das eine oder andere Mal anamnestisch Schmerzen erwähnt, so spielen dieselben jedenfalls in der Krankheitsgeschichte der Kleinen keine Rolle.

Beinahe regelmässig stellt sich im Verlaufe der Krankheit Lordose der Lendenwirbelsäule ein, welcher in gleicher Weise, wie die öfters vorkommenden Contracturen die Bedeutung einer secundären Erscheinung in Folge des vielfachen Ausfalles von Muskeln und Muskelgruppen zukommt. Die bei einigermassen vorgeschrittener Krankheit nahezu nie fehlende Hyperextensionsfähigkeit mancher

Gelenke, von uns an den Finger- und Ellbogengelenken beobachtet, dürfte wohl von trophischen Störungen am Gelenkapparat im Gefolge der Rückenmarksläsion am leichtesten abzuleiten sein. Ebenso könnte die Anomalie der Zahnreihen, welche im II. Falle angetroffen wurde, als eine trophische Störung centralen Ursprungs gelten; ich wäre jedoch geneigt, sie für eine ererbte Anomalie zu halten, da sie auch bei dem noch lebenden, sonst gesunden Bruder dieses Knaben andeutungsweise vorhanden ist. Andere Störungen in der Entwickelung des Knochensystems und seiner Verbindungen wurden bei dieser Krankheit bisher nicht vorgefunden.

Die geistige Entwickelung aller erkrankten Kinder war, mit Ausnahme des Kranken Bauer (I. Fall), wo Hydrocephalus internus vorhanden war, eine völlig normale.

Soweit bisher zu entnehmen ist, sind Knaben mehr zu dieser Krankheit disponirt, als Mädchen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, aber gegenüber dem schleppenden Verlaufe der Dystrophien ist er entschieden als ein rascher zu bezeichnen. Die bisher beobachtete Krankheitsdauer schwankt zwischen 9 Monaten und 6½ Jahren.

Ich habe mich hinsichtlich der Symptomatologie kurz gefasst, weil dieselbe schon von Prof. Hoffmann und von mir an anderen Stellen (l. c.) eingehend besprochen worden ist. Da das Gleiche auch von der Differentialdiagnose gilt, so werde ich auch hier nur das unausweichlich Nothwendige vorbringen. Da ich gerade bei jenen Krankheiten des Nerven-Muskelapparates, welche den kindlichen Organismus am häufigsten befallen, der Poliomyelitis anterior und den primär myopathischen Erkrankungen (Dystrophien) länger zu verweilen bemüssigt sein werde, so möchte ich die sonstigen etwa noch in Betracht kommenden Krankheiten zuerst abfertigen. Es sind dies die Polyneuritis und die progressive neurale Muskelatrophie, unter den central entspringenden aber die progressive spinale Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne Aran und die amyotrophische Lateralsklerose. Zur Annahme einer Polyneuritis fehlen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen überhaupt, dann Schwellung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Weichtheile. Ueberdies schliessen das familiäre Auftreten, der progressive typische Verlauf und der anatomische Befund die Krankheit gänzlich aus. — Aber auch die progressive neurale Muskelatrophie ist, obgleich sie manchmal im Kindesalter beobachtet worden ist, hereditären Ursprung verräth, und mit degenerativer Atrophie der Muskeln und EaR einhergeht, schon darin von

unserer Krankheit ganz verschieden, dass bei ihr ganz entgegengesetzt gerade die peripheren Muskelgebiete zuerst befallen werden, und dass Parese und Atrophie eine ascendirende Ausbreitung finden. Es sind ferner Schmerzen sehr im Vordergrunde der Erscheinungen, wie dies erklärlich ist bei einer Krankheit, welche ihren Sitz bisher vorwiegend in den peripheren Nerven, zum Theil auch in den sensiblen Bahnen des Rückenmarkes, niemals aber in der motorischen Sphäre des Centralorganes bekundet hat. — Die progressive spinale Muskelatrophie nach Duchenne-Aran'schem Typus kann hier vom klinischen Standpunkte schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil sie niemals so jugendliche Individuen befällt, fast immer mit Erkrankungen der kleinen Handmuskeln, und wenn schon ausnahmsweise mit einer anderen Localisation einsetzt, so doch immer unter den Muskeln individualisirt. — Der Annahme der amyotrophischen Lateralsklerose endlich steht vor Allem der anatomische Befund, also das Fehlen einer systematischen Erkrankung der Pyramidenbahn im Wege, während klinisch das Auftreten im frühen Kindesalter, die Heredität, das Vorkommen ausschliesslich schlaffer Lähmungen, welche sich immer nur an die Ferse der Atrophie heften, und endlich die initiale Erkrankung grosser Muskelgebiete in der Rumpf-Oberschenkelzone dagegen sprechen.

Wenn ich nun die Poliomyelitis anterior näher in Betracht ziehe, so geschieht dies nicht so sehr hinsichtlich ihrer acuten Form, zu deren Bilde ja initiale Erscheinungen einer Infectionskrankheit, das Auftreten gliederweiser Lähmungen ohne Atrophie, später theilweise Restitution und Zurückbleiben von begrenzten Lähmungen, welche sich auf die vorhandene Herderkrankung im Rückenmarke zurückführen lassen, gehören, während unsere Krankheit in einer durch Jahre in grossen Muskelgebieten vorwärts schreitenden Atrophie repräsentirt wird. Vielmehr wende ich meine volle Aufmerksamkeit der chronischen Form zu, und dies umsomehr, als seit einiger Zeit von manchen Seiten die Tendenz besteht, mehr weniger alle spinalen Amyotrophien, etwa ausgenommen jene nach Syringomyelie, auf den Ablauf chronisch entzündlicher Vorgänge im Rückenmark zurückzuführen. Was nun die vorliegende Krankheit betrifft, so habe ich mich schon gelegentlich der ersten Bearbeitung meiner Fälle dahin ausgesprochen, dass anatomisch eine scharfe Abgrenzung unserer Befunde von jenen bei chronischer Poliomyelitis nicht gut zulässig ist. Freilich sollte man a priori glauben, dass in Fällen von Poliomyelitis entzündliche Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen der grauen Vordersäulen nachgewiesen werden müssten, allein

der Fall Oppenheim (8) hat an dieser strengen Unterscheidung zwischen „entzündlichen“ und „rein degenerativen“ Veränderungen in jenen Gebieten allzusehr gerüttelt, als dass wir aus dem Fehlen irgend einer Spur von entzündlichen Veränderungen bei allen drei anatomisch untersuchten Kindern das Vorhandensein einer Poliomyelitis chronica ausschliessen könnten. Allein wie früher bin ich auch heute der Ansicht, dass unsere klinischen Erfahrungen über Poliomyelitis chronica eine Verwechslung dieser Krankheit mit dem in diesen Blättern entrollten Krankheitsbilde nicht zulassen. Zur Poliomyelitis gehört vor Allem kein hereditäres Auftreten. Ferner werden bei ihr nacheinander räumlich entfernte Körpertheile von der Lähmung befallen, und theilweise wird letztere wieder rückgängig. Die Atrophie folgt ferner der Parese erst nach, ein Umstand, welcher mir von Wichtigkeit zu sein scheint. Und endlich bin ich seit dem Bekanntwerden der Hoffmann'schen Fälle erst recht davon überzeugt, dass hier keine Poliomyelitis vorliegt, weil in allen hier beschriebenen Fällen ein typischer Verlauf, ein programmmässiges Abwickeln der ganzen Muskelatrophie stattfindet, wogegen es kaum anzunehmen wäre, dass die etwaige Poliomyelitis regelmässig im spinalen Centrum der Rumpf-Becken-Oberschenkelmuskulatur einsetzen werde.

Und nun nochmals die Frage: Wie verhält sich die vorliegende Krankheit zur Gruppe der Dystrophien? Die Beantwortung dieser Frage erscheint mir von um so grösserer Wichtigkeit, als Prof. Hoffmann meinen in der früheren Bearbeitung niedergelegten Annahmen nicht beitreten zu können geglaubt hat. Ich habe dort, um die Fälle I. und II. bekannten Krankheitstypen anpassen zu können, vor Allem unter den Spinalleiden Umschau gehalten. Da dies, wie es die soeben in Rede stehende Differentialdiagnose ergiebt, zu keinem Resultate führte, warf ich mein Augenmerk auf die primären Myopathien. Ohne jemals den primär myelopathischen Charakter jener Fälle zu verkennen, und nachdem ich erklärt hatte, dass ich auch den Fall Pressler vermöge der ihm anhaftenden schweren nervösen Symptome seines primär myopathischen Charakters vollständig entkleidet zu haben glaubte, musste ich mir doch zugeben, dass dieses unverkennbare Spinalleiden klinisch unter einer Reihe von Erscheinungen verlaufe (Heredität, infantiles Auftreten, initiale Localisation im Rücken-Oberschenkelgebiete, Lordose der Lendenwirbelsäule, Massenerkrankung der Muskeln im Beginne sowie im progressiven Verlaufe), welche wir sonst nur bei den primären Myopathien beisammen anzutreffen gewohnt sind. Ich fand es umsoweniger absurd, eine auf Schwund der Vorderhornzellen beruhende progressive Muskelatrophie

unter dem Bilde der hereditären Form der Dystrophie verlaufen zu lassen, als ja Aehnliches schon von den Fällen Preisz und Heubner her bekannt war. Damit stimmte aber das Vorkommen von Merkmalen nicht überein, welche in so ausgesprochener Weise den Dystrophien nicht zukommen (schwere nervöse Symptome, rascher Verlauf, der allerdings nur in beschränktem Umfange bekannte Muskelbefund), wohl aber wiederum ein Charakteristikon der uns bekannten Krankheiten des motorischen Rückenmarksapparates sind, und so gelangte ich zu der Schlussfolgerung, dass jene beiden Fälle „eine scharfe klinische Mittelstellung“ zwischen den progressiven spinalen Muskelatrophien und den Dystrophien einnehmen.

Es scheint mir noch immer werth, diesen Gedankengang wieder aufzunehmen, und vielleicht gelingt es mir, denselben an der Hand der bekannten Thatsachen zu einem gefälligeren Abschlusse zu bringen. Gewiss fällt es mir nicht bei, an dem System der Dystrophien rütteln zu wollen, deren umfangreiches Material Erb (9) in seiner verdienstvollen Arbeit geläutert und vor weiterer Zersplitterung bewahrt hat. Eine überwältigende Zahl jener Fälle, welche die Grundlage der Erb'schen Arbeit bildeten, hat gemeinsame klinische und anatomische Merkmale, auf welche ich nicht näher einzugehen brauche, die aber mit voller Berechtigung zum Aufbau der Erb'schen Lehre von den Dystrophien geführt haben. Mitten in diese Masse hineingeworfen, würden sich Fälle wie die unserigen, freilich übel ausnehmen. Allein Jedermann wird zugeben, dass man sich die Gruppe der Dystrophien nicht wie ein vollkommen abgeschlossenes Gebiet denken könne. Es bestehen in der That schmale, bald auch breitere Verbindungen dieser Gruppe mit den uns bekannten neurotischen Muskelatrophien, und bei so mancher dieser Erscheinungen müssen wir gemäss den heute geltenden Anschauungen die Erklärung schuldig bleiben. So kommt es manchmal vor, dass bei Dystrophien fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction gemeldet werden, welche doch gewöhnlich dazu verwerthet zu werden pflegen, diese Krankheiten von den spinalen Amyotrophien zu sondern. Allein wenn ich schon Einzelerscheinungen gegenüber einem beweiskräftigen Symptomencomplexe keine besondere Bedeutung beilegen will, so giebt es doch wieder Fälle, welchen die Erscheinungen der Dystrophie nur theilweise zukommen, während sich Nervensymptome in geradezu störender Weise beimengen. Ich erinnere z. B. an den Fall Eisenlohr (10), wo die Heredität fehlte, keine Muskelhypertrophie vorhanden war, in den Muskeln auch keine hypertrophischen Fasern gefunden wurden, und wo man EaR nachweisen konnte. Vor noch com-

plicirteren Thatsachen stehen wir im bekannten Falle Friedreich-Schultze (7), wo die Erkrankung mit Schwund der kleinen Handmuskeln begann, und später EaR gefunden wurde. Der Verlauf erstreckte sich jedoch über 20 Jahre, und der Rückenmarksbefund war negativ. Der Muskelbefund entsprach nach Schultze und Erb dem gewöhnlich nach Pseudohypertrophie Gesehenen. Aber in vivo war ein Stückchen vom M. biceps gewonnen worden, in welchem wachsartige Degeneration zu finden war. Wir halten diesen Fall vermöge seines langen Verlaufes, des Uebervolumens der Waden, der Hypertrophie mehrerer Muskeln mit darauffolgender Atrophie und Lipomatose, der Localisation der Erkrankung, ferner weil fibrilläre Zuckungen und bulbäre Symptome fehlten, und der Rückenmarksbefund negativ lautete, für eine Dystrophie, und müssen uns mit den übrigen Thatsachen abfinden, so gut wir können. Das sind Beispiele, bei welchen man heute noch vollen Grund haben muss, den Befund am Nervensysteme für einen negativen zu halten. Mit einem deutlichen „Ja“ antwortet das Rückenmark in anderen Fällen, indem sich bald eine mehr circumscripte, bald eine über das ganze Rückenmark verbreitete Erkrankung der Vorderhornzellen nachweisen liess. Zu den ersteren gehört der Fall Frohmeier (11): typische juvenile Form mit Atrophie der Vorderhornzellen im Cervicaltheile beiderseits. Dann Singer's (13) Fall: 34jährige Frau; Pseudohypertrophie ohne fibrilläre Zuckungen und ohne EaR. Im Lendenmark über etwa zwei Wurzelgebiete sich erstreckende Atrophie der linken grauen Vordersäule mit hochgradiger Verminderung der Ganglienzellen; in den Muskeln u. A. wachsartige Degeneration. Zu Letzteren der Fall Erb (9) (seine 24. Beobachtung): typische Pseudohypertrophie; Beginn in frühester Kindheit, keine nervösen Störungen, Dauer 12 Jahre. Mikroskopisch: Degeneration der Vorderhornzellen so ziemlich im ganzen Rückenmarke, am meisten im Lendentheile. Muskeln wie gewöhnlich bei Pseudohypertrophie. Fall Preisz (14) typische Pseudohypertrophie mit EaR; Dauer acht Jahre. Atrophie der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmarke, der vorderen Wurzeln, Degeneration der peripheren Nerven. In den Muskeln neben einfacher Atrophie homogene Entartung, ähnlich der wachsartigen, aber mit starker Kernwucherung. Röhrenförmige Atrophie, Hypertrophie, Kernzeilen, Wucherung des Binde- und Fettgewebes. Fall Heubner (15) keine Heredität nachweisbar, Beginn im 3. Lebensjahre mit Bein-, später Rückenschwäche. Dann Erkrankung der Arme, hier besonders intensiv der kleinen Handmuskeln, Zittern der Finger. Nirgends wahre Hypertrophie, niemals Pseudohypertrophie. Andeutungen von EaR; 18jährige

Dauer. Schwund der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmarke, besonders in der Lumbalgegend, bei Weigertfärbung zelllose Lücken statt Zellen, Atrophie der vorderen Wurzeln. Am frischen Muskel hie und da structurlose Bröckel und Schollen, manche Fasern homogen, glänzend; am gehärteten Muskel bündelweise einfache Atrophie, zahlreiche hypertrophische Fasern mit Kernreihen, Vacuolenbildung, scholliger Zerfall, riesenzellenartige Kernhaufen als Reste von Muskelfasern in sehr kernreichem Bindegewebe, Lipomatose. — Und hiermit wären wir auch richtig an jener Grenze angelangt, wo man seinen Gedanken Zwang anthun muss, um sie unter das Joch der Dystrophie zu beugen. Klinisch spricht ausser dem langsamen progressiven Verlaufe und der Massenerkrankung der Muskeln, nur das Fehlen schwerer nervöser Störungen für eine Dystrophie, anatomisch aber haben wir ein eminentes Rückenmarksleiden vor uns, mit einfacher Atrophie, aber auch mit homogener Entartung und scholligem Zerfall der Muskelfasern; dessenungeachtet halten wir diesen Fall für eine Dystrophie, weil aus dermalen noch unbekannten Ursachen eine grosse Zahl hypertophischer Muskelfasern, streptococcenartige Kernreihen, sowie Vacuolen und Spaltbildungen der Muskelfasern zur Entwicklung gekommen sind. Kommen diese bei Dystrophien freilich an der Tagesordnung stehenden Muskelveränderungen aber ausschliesslich den Dystrophien zu? Der Fall Alzheimer (10) dürfte wohl kaum für etwas anderes, als eine spinale progressive Muskelatrophie gelten, und dabei ist ihm doch ein dysatrophischer Muskelbefund eigen: Localisation der Muskelatrophie nach Art der spinalen progressiven Muskelatrophie (kleine Handmuskeln, Biceps, Deltoidei, Cucullares, Schulterblattmuskeln), lebhafte fibrilläre Zuckungen, ein förmliches Wogen in den Muskeln. Atrophie der Ganglienzellen der Vordersäulen, und in den Muskeln hypertrophische und atrophische Fasern, sämmtlich mit Querstreifung und starker Kernvermehrung (lange Kernzeilen). Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass primär degenerative Veränderungen an den Vordersäulen des Rückenmarkes unter Umständen mit anatomischen Erscheinungen an den Muskeln einhergehen, welche den Dystrophien eigenthümlich sind.

Nach meinem Dafürhalten ist man bei einer Abhandlung über die uns beschäftigenden Krankheitsfälle schon dadurch genöthigt, eine Parallele mit den primär myopathischen Muskelatrophien zu ziehen, weil ja gemeinhin nur diesen die bilaterale Massenerkrankung der Muskeln zukommt. Jedenfalls aber hat man in dem einen wie in dem anderen Processe den bisherigen Erfahrungen gemäss sein

Augenmerk auf den neuromusculären Apparat als Ganzes zu werfen. Es mag sein, dass die quergestreifte Muskulatur allein durch irgend welche Ursachen eine ausgebreitete bilaterale trophische Störung erfahren könne — bei intactem Nervensystem; und ebenso ist es denkbar, dass nach vorangegangener primärer Erkrankung der Muskelfasern die dazugehörigen Neurone, also auch die Ganglienzellen der Vorderhörner secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber da über der Aetiologie und Pathogenese der progressiven Muskelatrophien noch tiefes Dunkel schwebt und wir noch gar nicht wissen, ob die Elemente der neuromusculären Einrichtung durch eine Noxe eine Schädigung erfahren, welche zum progressiven Muskelschwunde führt, oder ob eine ererbte mangelhafte Veranlagung das eine Mal den peripheren, ein anderes Mal den centralen oder beide Theile jener Einrichtung zugleich betreffe, so ist unseren Vermuthungen ein grosser Spielraum gewährt. Die bilateralen Massenerkrankungen werden aber hierbei immer zu einer gemeinschaftlichen Auffassung herausfordern, weil es doch näher liegt, hiefür das Centralorgan verantwortlich zu machen, als die peripheren Organe. Und warum die Elemente des Centralorganes in manchen Typen der progressiven Muskelatrophie regelmässig bilateral ihre Dienste versagen, diese Frage ist, wie mir scheint, ebenso wichtig, als der Beantwortung noch ferne. Sie ist insbesondere für unsere Fälle aufzuwerfen. Zieht man die Heredität mit in Betracht, so liegt es allerdings, wie Strümpell (16) sagt, sehr nahe, an eine mangelhafte Veranlagung eines bestimmten Systems am Centralorgane zu denken.

Doch kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung auf das Gebiet der Pathologie wieder zu unserem Thema zurück. Gerade der vorhin erwähnte hie und da zur Beobachtung gelangende Austausch dystrophischer und spinaler Erscheinungen und Befunde tritt bei unseren Fällen in verstärktem Grade hervor. In diesem Sinne habe ich mir die Anlehnung derselben an die Gruppe der Dystrophien ehemals gedacht, und ich bin heute nicht in der Lage, davon abzuweichen. Zu dem vollständigen Bilde der Dystrophie fehlt allerdings zu Vieles, als dass man sämmtliche vorliegende Fälle nicht für echte Spinalleiden erklären müsste. Zu jenem Bilde fehlt das Vorhandensein von Pseudohypertrophie und von wahrer Hypertrophie, ein schleppender Verlauf, und ein von degenerativen Veränderungen freier Muskelbefund mit stark hervortretender Hypertrophie der Muskelfasern, Kernzeilen, Spaltbildungen u. s. w.; während umgekehrt die ausgebreiteten fibrillären Zuckungen, die Entartungsreaction, die Bulbärsymptome und der durchgreifende Befund am Rückenmarke weit

über den Rahmen dessen hinausreichen, was bei feststehenden Dystrophien hie und da an Abweichungen gesehen wurde. Dass also die wichtigsten, insbesondere die schweren nervösen Erscheinungen der Symptomenreihe, der Verlauf, sowie der anatomische Befund unserer Fälle nur einer primären Degeneration der motorischen Centren des Rückenmarkes entsprechen, ist von mir schon früher betont worden, und ich habe seit meinen neuen Erfahrungen noch mehr Grund, daran festzuhalten. Aber ich konnte den sämmtlichen nun bekannt gewordenen Fällen auch die Thatsache entnehmen, dass nahezu alle klinischen und anatomischen Erscheinungen mit einer Regelmässigkeit wiederkehren, welche nichts zu wünschen übrig lässt. Es sind der Nervenkrankheiten nicht viele, bei denen es möglich war, in verhältnissmässig so kurzer Zeit ein so einheitliches Bild zu entwerfen, wie gerade in dieser. Wir verdanken dies der engen Begrenzung der anatomischen Veränderungen auf ein System des Rückenmarkes von besonderer Energie und den deletären Störungen, welche dort einreissen. Diese gleichsam progammmässig immer wiederkehrende Symptomenreihe und ihre exacte anatomische Grundlage, welche ich Eingangs in der Charakteristik der Krankheit niedergelegt habe, führten mich dazu, die vorliegende Krankheit als eine typische, als eine Krankeitsindividualität vorzuführen. Sie ist eine spinale Amyotrophie, ihre Bezeichnung als „progressiv“ trennt sie von der Poliomyelitis anterior, und der Ausdruck „frühinfantil“ von den weiteren spinalen Amyotrophien genügend ab.

Und nun wende ich mich noch zur Erläuterung des seiner Zeit von mir gebrauchten Ausdruckes, dass die von mir beschriebenen Fälle „eine scharfe klinische Mittelstellung“ zwischen den bisher bekannten progressiven Amyotrophien und den Dystrophien einnehmen. So unzweifelhaft nämlich die von uns entwickelte Krankheit den spinalen Muskelatrophien zuzuzählen ist, so unverkennbar ist es, dass sie in einem System dieser Krankheiten klinisch jene Stellung einnimmt, die ihr durch die Heredität, das infantile Auftreten, die initiale Localisation im Lenden-Becken-Oberschenkelgebiete, sowie durch die symmetrische Entwickung der Muskelatrophie über grosse Muskelbezirke angewiesen wird. Sie ist mit anderen Worten jene Form der spinalen Muskelatrophien, welche der Gruppe der Dystrophien klinisch zunächst steht. Prof. Hoffmann sagt am Schlusse der Besprechung seiner Fälle: „Was wir aus den neuen Beobachtungen vor Allem zu lernen haben, ist das, dass die chronische spinale Muskelatrophie, die Amyotrophia spinalis

progressiva, auch auf hereditärer Basis und im Kindesalter vorkommt". Ich pflichte dem geehrten Autor bei, hätte jedoch noch hinzuzufügen, dass diese neuen Beobachtungen uns auch lehren, dass die Amyotrophia spinalis progressiva in der vorliegenden Form eine symmetrische Entwickelung über grosse Muskelmassen nimmt, unter steter Einhallung eines Ganges in centrifugaler Richtung, was bisher bei spinalen Amyotrophien nicht bekannt war. Die chronische spinale Muskelatrophie tritt in ihrer Form als **frühinfantile progressive spinale Amyotrophie** vielmehr unter Erscheinungen auf, von welchen ein Theil gemeiniglich nur den Dystrophien zukommt.

Zum Schlusse sei es mir gesattet, den Herren Prof. Hans Eppinger in Graz und Prof. J. v. Wagner in Wien für das rege Interesse, welches sie meiner Arbeit entgegengebracht haben, sowie Herrn Docenten Dr. Oskar Zoth für die gütige Anfertigung der Photogramme meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Werdnig, Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Dieses Archiv XXII. 1891.
2. J. Hoffmann, Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. III. 1893.
3. W. Schaeffer, Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Virchow's Archiv. 110. S. 443.
4. F. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdom. Leipzig 1864.
5. Fr. Schultze, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchow's Archiv Bd. 73.
6. Oppenheim, Dieses Archiv Bd. XIX. 1888.
7. Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.
8. Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde I.
9. Eisenlohr, Ueber progressive Muskelatrophie. Vortrag im Tageblatt der 62. Naturforscherversamml. in Heidelberg 1889.
10. Alzheimer, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 459.
11. Frohmaier, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschrift 1886.
12. Singer, Zur Kenntniss der primären Myopathie. Prager Zeitschrift für Kinderheilkunde VIII. S. 229.

13. Preisz, Histolog. Unters. eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Dieses Archiv Bd. XX. S. 417.
14. Heubner, Ein paradoxer Fall u. s. w. Festschrift für E. L. Wagner. Leipzig 1887.
15. E. Fränkel, Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv Bd. 73.
16. Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. III. S. 471.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV.).

Fig. II. A. Querschnitt vom M. triceps sin. Einfache Atrophie mit mässiger Bindegewebswucherung und sehr geringer Fetteinlagerung. Uebersichtsbild. Vergrösserung 75.

B. Derselbe Muskel bei 150facher Vergrösserung. Die Vertheilung der Kerne ist schon mit freiem Auge zu erkennen.

Fig. III. Längsschnitt aus dem M. extensor digitor. comm. pedis. sin. Einfache Atrophie. Bei a atrophische Partien. Lipomatose. 75fache Vergrösserung.

Fig. IV. Querschnitt aus dem M. tibialis anticus dext. Einfache Atrophie mit etwas stärkerer Bindegewebswucherung. 150fache Vergrösserung.

Fig. V. Längsschnitt aus dem M. extensor digit. comm. pedis dexter. Mit der Loupe zu besehen. Schollige Entartung. Bei a Klumpen von Muskelsubstanz; b Kernhaufen in denselben; c eine zu einem förmlichen Muskelzellschlauch umgewandelte Muskelfaser. 150fache Vergrösserung.

Fig. VI. Die gleiche Stelle im Querschnitte. Bei a quergetroffene Kernhaufen. 300fache Vergrösserung.

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg
(Prof. Fürstner).

Ein Fall von Tabes incipiens.

Von

Dr. **M. Weil,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XVI.)

Der nachstehend mitgetheilte Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass er eine ganz eigenthümliche Vertheilung der Hinterstrangdegeneration darbietet, die ihn, wie ich glaube, der Mittheilung werth erscheinen lässt.

Krankengeschichte.

Hermann Marten, 41 Jahre alt, verheirathet, Schreiner; aufgenommen am 9. Juni 1891, † 14. August 1891.

Anamnese: Keine neuropathische Belastung, keine Tuberculose in der Familie. — Patient war früher immer gesund, er diente von 1870—73 als Pionier und hat den Feldzug mitgemacht. 1875 oder 1876 inficirte sich Patient mit Schanker, der bald geheilt sein soll, es kam zu Drüsenvereiterungen in der linken Regio inguinalis. Allgemeinerscheinungen will Patient nicht bemerkt haben, jedoch hat er lange Zeit auf ärztliche Verordnung Pillen genommen.

1876 heirathete Patient, 4 Kinder, kein Abort, keine Frühgeburt, von vier Kindern starb eines im Alter von 3 Tagen, ein anderes 5 Jahre alt, nach Rötheln, die zwei anderen sind gesund.

August 1887 erkrankte Patient mit allgemeinem Unwohlsein, liess sich in's Spital aufnehmen, am 4. Tage des Aufenthalts dort, als er schon wieder im Freien war, fiel er plötzlich bewusstlos um und will angeblich ca. 14 Tage bewusstlos gewesen sein. Nach der Wiederkehr des Bewusstseins soll die

Sprache eine Zeit lang gehindert gewesen sein; gleichzeitig bestand motorische und sensible Lähmung der ganzen linken Seite, ob das Gesicht mitbetheiligt war, weiss Patient nicht anzugeben, auch soll damals Ptosis und später eine Zeit lang Doppeltsehen bestanden haben. Patient war noch 6 Wochen im Spital und hat, wie es scheint, Jodkali genommen. Nach seinem Austritt musste er die Schreinerei aufgeben und hat sich seither kümmerlich mit Stuhlflechten ernährt. Die Lähmung ging langsam auf den jetzt bestehenden Status zurück.

Blasenstörung oder Schmerzen in den Beinen haben bis jetzt nicht bestanden; dagegen hat seit einiger Zeit die Potenz abgenommen.

Seit einigen Monaten ist Patient allmälig schwächer geworden und abgemagert, hustet seit mehreren Wochen und leidet in letzter Zeit an Nachtschweissen. Haemoptoe hat nicht bestanden.

Status praesens: Grosser, magerer, knochig gebauter Mann, von sehr blasser Hautfarbe. Keine Oedeme. In der linken Regio inguinalis fixirte unregelmässige Narben, darunter kleine harte Drüsen. — Am Penis keine deutliche Schankernarbe zu sehen. Am linken Unterschenkel pigmentirte Narben früherer Ulcera; auch sonst am Körper kleine blasse Narben von unbekannter Herkunft.

Temperatur: 38,8.

Puls: klein, weich, 96. Arterie weich.

Urin: dunkelröthlich, sauer, specifisches Gewicht 1021; eiweissfrei, kein Zucker.

Herzgrenzen normal.

Untere Lungengrenzen an der 6. Rippe in der Mammillarlinie; hintere untere Lungengrenze beiderseits an der 10. Rippe.

Auscultation: Herztöne rein, Action regelmässig. Links vorne oben verlängertes Exspirium. Keine Rhonchi.

Rechts vorne oben und hinten bis zur 4. Rippe resp. bis zur Spina scapulae längeres Exspirium, daneben feuchte mittel- und kleinblasige Rhonchi; nirgend Bronchialathmen. — Der Lungenbefund im Uebrigen normal.

Patient hustet mässig viel; der Auswurf grün, schleimig-eitrig, enthält Tuberkelbacillen.

Abdomen ohne Anomalie, etwas druckempfindlich.

Nervensystem: Intelligenz ohne nachweisbare Beeinträchtigung.

Sehschärfe anscheinend ohne Störung.

Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, links stärker als rechts, die Uhr wird links auf 15, rechts auf 35 Ctm. Entfernung gehört.

Geruch und Geschmack normal.

Augenbewegungen — abgesehen von etwas Parese des linken Abducens bei extremer Fixation nach aussen — frei. Das linke Lid hängt etwas mehr als das rechte.

Pupillen gleich, ziemlich eng, reagiren auf Licht nicht mehr, auf Convergenz und Accommodation schwach.

Facialis ohne deutliche Differenz (linke Nasolabialfalte flacher?). Zunge

wird gerade herausgestreckt (bisweilen jedoch etwas Abweichen nach links), etwas Tremor.

Der linke Arm wird etwas abducirt, im Ellenbogen und Handgelenk flectirt gehalten, es bestehen Muskelspannungen und — secundäre — Gelenkveränderungen, Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei Bewegungen. Das linke Bein gestreckt, innerer Fussrand erhoben in Folge Schwäche der vom Peroneus versorgten Muskelgruppe. Der linke Arm und das linke Bein gegenüber dem rechten deutlich magerer. — Gang typisch hemiplegisch; Stehen bei geschlossenen Augen und Füssen fast unmöglich es besteht dabei starkes Schwanken. In beiden Beinen, deutlicher im linken paretischen besteht eine leichte Störung der Coordination der Bewegungen, die bei complicirteren Bewegungen hervortritt, auch beim Gehen ist diese Störung eben wahrnehmbar.

Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperseite etwas herabgesetzt, im Einzelnen in folgender Vertheilung: Am Gesicht links subjective Herabsetzung („anders", „schwächer"), ebenso am Rumpf links; am linken Arm und linken Bein auch objectiv nachweisbare Herabsetzung; feine Berührungen (z. B. Pinsel) werden nicht empfunden, ausserdem werden an der Aussenfläche des linken Ober- und Unterschenkels stärkere Berührungen gar nicht, schmerzhafte nicht als schmerzhaft empfunden.

Am rechten Unterschenkel ebenfalls gerade nachweisbare Herabsetzung der Tastempfindung, Pinselberührungen werden hier nicht empfunden; Schmerzempfindung gut.

Reflexe: Hautreflexe am ganzen Körper sehr lebhaft, namentlich der Cremasterreflex.

Sehnenreflexe: Am linken Arm gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe; am rechten Arm normal; Unterkieferreflex lebhaft. Patellarsehnenreflex beiderseits erloschen, auch mit Jendrassik's Verfahren nicht auszulösen, desgleichen fehlt der Achillessehnenreflex beiderseits.

Keine deutlichen vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Keine Schmerzen oder sonstige Klagen.

Ordination: Bettruhe, Apomorphinmixtur mit Morphium.

9. Juni. Rhonchi rechts jetzt bis zur VI. Rippe; Abends kein Fieber, aber subjective Hitze- und Kältegefühle.

20. Juni. In den letzten 8 Tagen Abends Temperaturen bis 38,9 und 39,5. Patient ist andauernd bettlägerig.

1. Juli. Allabendlich Fieber, die Infiltration macht in der rechten Lunge rasche Fortschritte. — Abdomen in letzter Zeit in toto druckempfindlich, dünne Stühle.

25. Juli. Andauernde Diarrhoen; häufig Erbrechen; fast täglich Abends Temperaturen bis 39,5, Nachtschweisse; starke Abmagerung; viel quälender Husten und zäher Auswurf. — Status des Centralnervensystems ganz unverändert. Niemals Klagen über Schmerzen in den Beinen; Blase und Mastdarm ungestört.

28. Juli. Zunehmende Empfindlichkeit des Abdomens; nach vergeblichen diätetischen Versuchen stillt endlich Kephir die Diarrhöen und Erbrechen.

29. Juli. Rechts vorne unten leises pleuritisches Reiben.

30. Juli. Abends um 6 Uhr plötzlich ziemlich starke Hämoptoe (circa $^1/_2$ Liter Blut). Dyspnoe. Ordination: Morphin 0,03.

31. Juli. Noch blutiger Auswurf. Anämie noch stärker. Morphin 0,03.

1. August. Sputum wieder ungefärbt.

3. August. Zunehmender Verfall, Oedem beider Beine bis zum Knie, viel Somnolenz, kleiner, unregelmässiger Puls.

14. August. Ohne neue Symptome langsamer Tod (Morgens $^3/_4$ 11).

Section 18. August Morgens $^1/_2$10 Uhr (23 St. post mort.)

Chronische ulceröse Pneumonie mit Cavernenbildung in der rechten Lunge, zahlreiche miliare Knötchen; linke Lunge in der Spitze ebenfalls infiltrirt, verkäste Bronchialdrüsen, keine miliaren Knötchen. Rechts unten vorne und an der Spitze Adhäsionen.

Herz ohne Abnormitäten.

Im Abdomen Spur von freiem Erguss.

Zahlreiche tuberculöse Darmgeschwüre.

An Leber, Hoden und Gefässsystem keine Zeichen von Lues. — Kein Milztumor, Nieren normal.

Rückenmark. Im Duralsack eine mässige Menge klarer Flüssigkeit, auf der Pia mater keine Auflagerungen, keine Verdickungen. Das Mark selbst von guter Consistenz, im Dorsaltheil etwas weicher. Auf dem Querschnitt die graue Zeichnung überall scharf. Vom Halsmark an findet sich in der ganzen Länge des Rückenmarks in dem linken Seitenstrang eine dreieckige, grau gefärbte Stelle, deren Basis der Peripherie zugekehrt ist; im Lendentheil sitzt die Basis der Peripherie direct auf. — In den Hintersträngen finden sich nur im Lendentheil einige unregelmässig graue Fleckchen zu beiden Seiten des Septum post., sonst keine Anomalie.

Schädeldach sehr dick, gleichmässig. — Dura zeigt keine Anomalien. Die Pia mater zeigt auf der ganzen rechten Hemisphäre eine eigenthümliche rosafarbene Färbung, ganz leichte Trübungen. Windung von normaler Gestalt und Consistenz, nirgends deutliche Atrophien, auch rechts nicht.

Am Kleinhirn keine Anomalie in der Medulla oblongata, die rechte Pyramide deutlich kleiner als die linke und auf dem Querschnitt grau gefärbt. — In den Ventrikeln eine mässige Menge klarer Flüssigkeit; keine Erweichung, im 4. Ventrikel feine Granulirung des Ependyms. — Das Gehirn wird von vorn nach hinten in Frontalschnitte zerlegt; es findet sich ein kirschkerngrosser Herd in der rechten Capsula interna.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wird das Rückenmark in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingeschlossen. Zur Färbung der Schnitte wurde Weigert's Methode, die von van Gieson und Hämatoxylin-Eosin in Anwendung gebracht. — Abgesehen von der Degeneration der Pyramiden-

bahn finden sich Veränderungen fast nur in den Hintersträngen, dieselben stellen sich folgermassen dar:

Oberes Sacralmark: Hier treten die ersten Veränderungen in den Hintersträngen auf, man sieht hier die dorsale Hälfte der Hinterstränge, beiderseits symmetrisch von einem deutlichen, wenn auch nicht sehr intensiven Faserschwund befallen. Die Degeneration erstreckt sich beiderseits bis in die „Wurzeleintrittszone", sie lässt von der dorsalen Hälfte der Hinterstränge eine periphere Partie und eine schmale Zone am Sept. post. frei, desgleichen reicht sie nicht bis an den medialen Hinterhornrand heran, sondern bleibt von diesem durch eine Zone gesunder Marksubstanz geschieden, ventral verschmälert sich das Degenerationsfeld, indem es theils vom medialen Hinterhornrande noch weiter abrückt, theils sich vom Sept. post. zurückzieht. — Die Hinterhörner lassen nichts Abnormes bemerken; die aus den Hintersträngen in die Hinterhörner einstrahlenden Bogenfasern scheinen nicht vermindert; von den hinteren Wurzeln lassen einige Querschnitte deutlichen Faserausfall erkennen. (S. Fig. 1.)

4. Lumbalnervenwurzel: Es ist hier im Bereich der ganzen Hinterstränge mit Ausnahme einer schmalen Zone gesunder Marksubstanz, die die Degenerationszone vollständig dorsal, lateral und ventral umgiebt, ein deutlicher, wenn auch geringer Faserausfall zu constatiren und eine geringe Zunahme des Zwischengewebes. Die Degeneration reicht beiderseits in die Wurzeleintrittszone. Die Lissauer'schen Zonen zeigen nichts von Degeneration; keine Verminderung der aus den Hintersträngen bogenförmig in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern; hintere Wurzelfasern lassen keinen Faserausfall erkennen. (S. Fig. 2.)

3. Lumbalnervenwurzel: Die Degenerationsfigur weicht hier nur ganz wenig von der der vorhergehenden Höhe ab; die Degeneration ist etwas intensiver und reicht etwas weiter ventral gegen die hintere Commissur, ohne aber diese zu erreichen. — Die Randzone scheint intact. Ein Querschnitt der linksseitigen hinteren Wurzel zeigt intensive Degeneration. (S. Fig. 3.)

2. Lumbalnervenwurzel: Im Wesentlichen dieselbe Degenerationsfigur wie in der vorhergehenden Höhe, jedoch reicht die Degeneration links näher an den Hinterhornrand heran, so dass hier der Saum gesunder Marksubstanz etwas schmäler ist. Ferner lässt sich eine deutliche Verminderung der bogenförmig einstrahlenden Fasern linkerseits constatiren; rechts ein Hinterwurzelquerschnitt mit intensiver Degeneration. Die Randzone, die Clarke-schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen. (S. Fig. 4.)

1. Lumbalnervenwurzel: Genau dieselbe Degenerationsfigur wie die der vorhergehenden Höhe. Die Clarke'sche Säule links zeigt einen Verlust von feinen Fasern. Die dem Schnitt anhaftenden Querschnitte der hinteren Wurzeln lassen keine Degeneration erkennen. (Fig. 4.)

Im oberen Abschnitt des Segments der 1. Lumbalnervenwurzel ändert sich das Bild, die Degeneration ist intensiver und reicht an Sept. post. beiderseits mit einer schmalen Zone bis ganz an die Peripherie der Hinterstränge. Links ist die Degeneration stärker wie rechts, reicht auch theilweise (siehe

Fig. 5) bis an den Hinterhornrand heran, während sie rechts vom Hinterhornrand durch eine Zone gesunder Marksubstanz getrennt bleibt. Die Degeneration reicht auch hier, wie in den vorhergehenden Höhen bis in die Wurzeleintrittszone. Das Fasernetz der Clarke'schen Säulen, der Lissauer'schen Zonen zeigt keinen deutlichen Schwund. Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind links an Zahl entschieden vermindert; an den Querschnitten der hinteren Wurzeln ist keine Degeneration zu sehen.

12. Dorsalnervenwurzel, untere Hälfte (s. Fig. 6). Die Degeneration zeigt dieselbe Localisation wie in der vorhergehenden Höhe, der Faserausfall ist jedoch noch stärker und die Zunahme des Zwischengewebes eine beträchtlichere. An Schnitten vom oberen Abschnitt dieser Höhe zeigt sich in der Mitte des linken Hinterstrangs an der Peripherie ein kleiner Fleck ganz intensiver Degeneration (s. Figur). Die Randzonen, die Clarke'schen Säulen lassen sich nicht mit Sicherheit als erkrankt bezeichnen, dagegen ist beiderseits eine Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern, links ist der Ausfall der letzteren stärker, wie rechts; die hinteren Wurzeln lassen keine Degeneration erkennen.

12. Dorsalnervenwurzeln (obere Hälfte) (s. Fig. 7). Hier zeigt nun die Degeneration ein wesentlich anderes Bild; nämlich das dorsale Drittel der mittleren Theile der Hinterstränge ist von einem Fleck intensivster Degeneration eingenommen, die betreffende Stelle ist schon makroskopisch an Weigert-Präparaten als weisser Fleck zu erkennen, mikroskopisch besteht er aus Gliagewebe, in dem nur noch wenige normale Fasern liegen; diese fleckartige Degeneration erstreckt sich links etwas weiter lateral wie rechts, sie reicht beiderseits nahezu bis an die Peripherie. Von diesem Fleck aus erstreckt sich links die Degeneration zunächst schwach, dann stärker werdend lateral, vom Hinterhornrand bleibt sie aber durch eine Zon gut erhaltener Marksubstanz getrennt, diese Degeneration im lateralen Theil des linken Hinterstrangs erstreckt sich dann sich verschmälernd nach vorne bis nahe an die hintere Commissur, wo sie knopfförmig endet. Im rechten Hinterstrang erstreckt sich die Degeneration von dem Bezirk des Flecks aus, zunächst sich von der Peripherie zurückziehend, schmal und in geringer Intensität lateralwärts, wird dann breiter und reicht ziemlich weit nach hinten aussen, nach vorne reicht die Degeneration im seitlichen Theil des Hinterstrangs, bis zur Grenze der ventralen Hälfte derselben, diese letztere zeigt dann nur noch ganz in der Nähe der hinteren Commissur einen kleinen Degenerationsbezirk, der sich mit dem des linken Hinterstrangs vereinigt (s. Figur). Die Randzonen, die Clarke'schen Säulen, auch die hinteren Wurzeln zeigen nichts von Degeneration. Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern besonders links.

11. Dorsalnervenwurzel (unteres Segment) (Fig. 8). In dieser Höhe zeigt die Degeneration schon wieder ein anderes Bild. Von dem Degenerationsfleck ist links nur noch eine schmale Zone am Sept. post. zu sehen, rechts ist er ganz verschwunden; von dieser Zone ganz intensiver Degeneration erstreckt sich der Faserausfall eine Strecke weit, in geringem Grade lateral,

dann tritt im lateralen Hinterstrangtheil ein Bezirk hochgradiger Degeneration, der ventral zieht und den medialen Hinterhornrand an seiner Mitte erreicht; die ventrale Hälfte des linken Hinterstrangs ist von einer geringgradigen Degeneration betroffen, die aber eine schmale am Hinterhornrande entlang zur Mitte der hinteren Commissur ziehende Zone intact lässt; rechts betrifft die Degeneration vorwiegend das dorsale Drittel, sie ist nicht sehr stark, lässt an der Peripherie und am Sept. post. eine schmale Zone intact und reicht in Form eines gebogenen dünnen Streifens nach vorne bis an die hintere Commissur. — Die hinteren Wurzeln, die Randzonen, die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Degeneration erkennen. Verminderung der bogenförmig einstrahlenden Fasern beiderseits.

11. Dorsalnervenwurzel (obere Hälfte) (Fig. 9). Dieselbe Localisation der Degeneration und Intensität wie im vorhergehenden Segment; nur ist rechts am Sept. post. in der Nähe der Peripherie ein kleiner Fleck sehr intensiver Degeneration.

9. Dorsalnervenwurzel, untere Hälfte der 8. Dorsalnervenwurzel (Fig. 10). Die Degeneration betrifft in mässigem Grade das mittlere und dorsale Drittel der Hinterstränge, links eine Zone an der Peripherie und am Hinterhornrand freilassend; im linken Hinterstrang ist am Sept. post. ein Fleck hochgradiger Degeneration zu sehen, rechts ist hinten aussen eine Stelle intensiver Degeneration, das ventrale Drittel der Hinterstränge ist intact. — Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind rechts und links an Zahl vermindert, in den hinteren Wurzeln, in den Clarke'schen Säulen und in den Randzonen ist nichts von Faserausfall zu sehen.

8. Dorsalnervenwurzel (obere Hälfte) (Fig. 11). Der linke Goll'sche Strang zeigt in seinem dorsalen Theil am Sept. post. einen Fleck von intensiver Degeneration, die bis an die Peripherie reicht, der laterale Theil des Goll'schen Stranges bleibt mit einer keilförmigen Zone unbetroffen, die Degeneration erstreckt sich dann ventralwärts bis nahe an die hintere Commissur, ohne diese zu erreichen, in mässiger Stärke. Der linke Burdach'sche Strang lässt im medialen Theil des dorsalen Drittels eine Stelle von ganz intensiver Degeneration sehen, die aber nicht bis an die Peripherie reicht, von diesem Fleck aus erstreckt sich dann ein geringgradigerer Faserausfall ventralwärts, vom Hinterhornrand bleibt die Degeneration durch eine Zone gesunder Substanz getrennt, ebenso bleibt sie von der hinteren Commissur durch normale Marksubstanz geschieden. Der rechte Goll'sche Strang lässt einen ziemlich gleichmässigen, geringen Faserausfall erkennen, von dem nur eine schmale periphere Zone verschont ist, die Degeneration erstreckt sich bis nahe an die hintere Commissur, erreicht sie aber nicht; der rechte Burdach'sche Strang ist im dorsalen Drittel von einer ziemlich intensiven Degeneration betroffen, nur hinten aussen und am Hinterhornrand bleibt eine schmale Zone normaler Substanz, das mittlere Drittel, ebenso das ventrale ist in seinem medialen Theil betroffen, so dass am Hinterhornrand bis zur Mitte der hinteren Commissur die Degenerationszone von einer Zone normaler Marksubstanz umgeben ist. Diese normale Zone buchtet sich im mittleren Drittel

nach innen aus. Die hinteren Wurzeln, die Randzonen und die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen; die Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern ist jedoch vermindert.

7. Dorsalnervenwurzel (Fig. 12). Der linke Goll'sche Strang zeigt am Sept. post. an der Peripherie einen Fleck intensiver Degeneration, lateral von diesem Fleck ist die Marksubstanz gut erhalten, der übrige Theil des Goll'schen Stranges ist von einem ziemlich gleichmässigen Faserausfall betroffen, die Degeneration lässt aber ventral eine ziemlich breite Zone intact; der linke Burdach'sche Strang zeigt an der Peripherie geringen Faserausfall, dann tritt eine intensivere Degeneration in seinem lateralen Theil auf, die ventralwärts zieht, vom Hinterhornrand aber durch eine schmale Zone normaler Substanz getrennt bleibt, im übrigen Theil des Burdach'schen Strangs ist eine geringgradige Degeneration zu constatiren, die im ventralen Drittel eine ziemlich breite Zone intact lässt, so dass die Degenerationszone im linken Hinterstrang vom Hinterhornrand und von der hinteren Commissur durch normales Gewebe getrennt bleibt. Im rechten Burdach'schen Strang ist die Degeneration an einer peripher gelegenen Stelle viel kräftiger, hinten aussen bleibt eine Zone frei von Degeneration, dann zieht die Degeneration geringer werdend nach vorne, lateral reicht sie bis an den Hinterhornrand heran, während sie im ventralen Drittel eine ziemlich breite Zone gegen die Commissur hin intact lässt. — Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind beiderseits an Zahl vermindert; die hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen und die Randzonen lassen nichts von Faserausfall erkennen.

5. u. 6. Dorsalnervenwurzel (Fig. 13). Der linke Goll'sche Strang zeigt am Sept. post. an der Peripherie einen kleinen Fleck intensiver Degeneration, lateral davon ist eine kleine Zone normaler Marksubstanz, im linken Burdach'schen Strang ist an der Peripherie an der Grenze zum Goll'schen Strang eine Stelle stärkerer Degeneration, der übrige Theil des linken Hinterstrangs ist von einer geringgradigen Degeneration betroffen mit Ausnahme eines centralen Abschnittes, desgleichen bleibt die Degeneration vom medialen Hinterhornrand durch eine schmale Zone gesunder Substanz geschieden; rechts ist der Goll'sche Strang von einem mässigen Faserausfall betroffen, der Burdach'sche Strang zeigt in seinem Grenztheil zum Goll'schen Strang Degeneration, die an der Peripherie ziemlich stark ist, von der h. Commissur und vom medialen Hinterhornrand ist die Degeneration durch normale Marksubstanz von ziemlicher Breite geschieden. Links zeigt ein Querschnitt einer hinteren Wurzel sehr beträchtliche Degeneration, die Lissauer'schen Zonen und die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen. Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern.

3. Dorsalnervenwurzel (Fig. 14). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade, beiderseits ist das dorsale Drittel stärker befallen. Der Burdach'sche Strang zeigt links hinten aussen eine Stelle starker Degeneration, dann tritt noch im vorderen Theil des Burdach'schen Stranges an der Grenze zum Goll'schen Strang ein schmales Degenerationsfeld auf, dieses Degenerationsfeld ist auch im rechten Hinterstrang zu sehen, links

ist der Faserausfall in diesem Feld stärker wie rechts, im dorsalen Abschnitt des rechten Burdach'schen Strangs ist gleichfalls ein Gebiet geringen Faserausfalls zu sehen. Die hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen und die Randzone lassen nichts von Degeneration erkennen. Abnahme der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern, links im stärkeren Masse wie rechts.

2. Dorsalnervenwurzel (Fig. 15). Degeneration mässigen Grades in den Goll'schen Strängen, im Burdach'schen Strang ist der Degenerationsfleck links so intensiv, dass er an Weigertpräparaten sich makroskopisch ohne Mühe erkennen lässt, er reicht mit einem schmalen Fortsatz geringgradiger Degeneration bis an den Hinterhornrand heran; im Bereich dieses Marks sind nur noch ganz wenige Nervenfasern mehr vorhanden; dann erblickt man noch an der Grenze des Burdach'schen Strangs zum Goll'schen beiderseits ein schmales Degenerationsfeld, das im ventralen Abschnitt hakenförmig nach der Aussenseite umbiegt, es reicht nicht bis an die hintere Commissur; ausserdem ist im linken Burdach'schen Strang neben dem grossen Degenerationsfleck noch ein kleinerer zu sehen, beide sind von einander durch normale Substanz getrennt. Der rechte Burdach'sche Strang lässt dann noch in seinem dorsalen Drittel ein Gebiet geringgradiger Degeneration sehen. — Die hinteren Wurzeln und die Randzonen zeigen keinen Faserausfall; die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind links und rechts an Zahl reducirt.

1. Dorsalnervenwurzel und Cervicalis 8. (Fig. 16). Die Goll-schen Stränge zeigen dasselbe Verhalten wie in der vorhergehenden Höhe. Im Burdach'schen ist links von dem Degenerationsflecken nichts mehr zu sehen; die an der Grenze des Burdach'schen zum Goll'schen Strang gelegenen Degenerationsfelder sind vorne mehr gegen das Sept. med. post. gerückt. Im rechten Burdach'schen Strang ist hinten aussen ein kleiner Bezirk geringgradiger Degeneration.

7. und 8. Cervicalnervenwurzel (Fig. 17). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade; die an der Grenze der Burdach-schen zu den Goll'schen Strängen gelegenen schmalen Degenerationsfelder reichen nicht mehr so weit nach hinten, vorne sind sie näher zusammengerückt gegen die Mittellinie zu, von der hinteren Commissur sind sie durch eine etwas breitere Zone intacter Substanz geschieden, wie in der vorhergehenden Höhe.

5. und 6. Cervicalnervenwurzel (Fig. 18). Dasselbe Bild der Degeneration wie im vorhergehenden Segment, nur zeigen die Goll'schen Stränge in einer schmalen peripheren Zone etwas stärkere Degeneration.

4. Cervicalnervenwurzel (Fig. 19). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade, die stärkere Degeneration an der Peripherie nur noch rechts zu sehen. Die Degeneration der Goll'schen Stränge reicht bis zur Mitte des Hinterstrangs und schliesst vorne mit einer convexen Linie ab. Die Burdach'schen Stränge zeigen nirgends Degeneration.

2. und 3. Cervicalwurzel. Dieselbe Localisation und Intensität der Degeneration, wie im vorhergehenden Segment.

Die Randzone, die hinteren Wurzeln waren im Bereich des Halsmarks intact, die Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern nicht vermindert.

Im Bereich des ganzen Rückenmarks zeigte die Pia kein abnormes Verhalten, insbesondere auch war sie an den Stellen, wo die Degenerationsflecke bis an sie heranreichen, ganz intact.

Die Gefässe zeigten im Bereich der Degeneration keine wesentliche Veränderung.

Die hinteren Wurzeln waren nach den den Rückenmarksschnitt anhaftenden Querschnitten beurtheilt worden, ein nicht ganz genügendes Verfahren, jedoch war eine Untersuchung derselben im frischen Zustande nicht möglich gewesen. Die vorderen Wurzeln waren im Bereich des ganzen Rückenmarks intact gefunden worden.

Es bedarf wohl kaum vieler Worte, um nachzuweisen, dass man wohl berechtigt war, anzunehmen, dass bei dem Kranken Marten zu der linksseitigen Hemiplegie noch eine Tabes dorsalis getreten war; die reflectorische Pupillenstarre, das Romberg'sche Symptom, die linksseitige Abducensparese, das Fehlen der Patellarsehnenreflexe, die eben wahrnehmbare Coordinationsstörung wiesen mit Sicherheit auf diese Diagnose hin; da noch keine Störungen im Bereich der Blase und des Mastdarms, noch keine ausgeprägte Ataxie da war, ist man wohl berechtigt, hier von einem frühen Stadium, von einer Tabes incipiens zu reden. Es war deswegen zu erwarten, dass sich bei der anatomischen Untersuchung — abgesehen von der Degeneration der Pyramidenbahnen-Veränderungen in den Hintersträngen finden würden, wie man sie bei beginnender Tabes zu sehen gewohnt ist. Bekanntlich ergreift die Degeneration im Beginne der tabischen Erkrankung nicht den ganzen Querschnitt der Hinterstränge, sondern es treten bestimmte Degenerationsfelder in denselben auf, deren Lage in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks, im Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark eine verschiedene ist. Pierret*), der zuerst sich mit der Frage nach den frühesten tabischen Hinterstrangveränderungen befasst hat, giebt auf Grund von zwei Beobachtungen an, dass die ersten Veränderungen als zwei kleine Degenerationsinseln von geringer Ausdehnung in den „Rubans externes" der Hinterstränge auftreten'; als Rubans externes bezeichnet er die Region der Hinterstränge, „die auf dem Querschnitt das Bild von zwei längs dem inneren Rand der Hinterhörner sich hinziehenden Bändern bietet"; diese Rubaus externes sind dadurch ausgezeichnet, dass in ihnen viele Hin-

---

*) Pierret, Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive. Archives de physiologie etc. etc. IV. p. 364.

terwurzelfasern enthalten sind; als scharf abgegrenzte Felder sind sie nicht zu erkennen, die Bezeichnung ist eine mehr willkürliche. Eingehendere Untersuchungen über diese Frage verdanken wir Strümpell*), nach ihm stellen sich die ersten tabischen Veränderungen in den Hintersträngen etwa folgendermassen dar:

Im Halsmark treten zuerst zwei schmale Degenerationsstreifen auf, welche nach aussen von den Goll'schen Strängen gelegen sind, gerade an der Grenze der Burdach'schen zu den Goll'schen Strängen. Die Goll'schen Stränge sind gleichfalls betheiligt, und zwar vorwiegend in ihren hinteren Abschnitten. Im unteren Halsmark rücken nun diese seitlichen Felder allmälig nach aussen gegen die Hinterhörner zu, gleichzeitig tritt ein medianer längs der hinteren Fissur verlaufender Degenerationsstreifen auf.

Im Brustmark verlaufen nun diese beiden seitlichen Degenerationsstreifen ganz nahe an den Hinterhörnern, der mediane Degenerationsstreif ist deutlich zu erkennen. So bleiben die Verhältnisse bis zum unteren Brustmark, hier treten allmälig Veränderungen in der Lagerung der Degenerationsfelder auf, die eine Annäherung an die im Lendenmark auftretende Zeichnung darbieten, nämlich die seitlichen Degenerationsfelder werden breiter, d. h. sie dehnen sich medial aus, während der mediane Degenerationsstreif allmälig verschwindet.

Im Lendenmark tritt nun eine ganz charakteristische Zeichnung auf, hier ist ein medianer Degenerationsstreif nicht mehr zu sehen, die Degeneration betrifft den mittleren Theil der Hinterwurzelzone, oder kurz gesagt die „sogenannte mittlere Wurzelzone": Die seitlichen Felder, die im Brustmark degenerirt sind, und die mittlere Wurzelzone im Lendenmark stehen zu den hinteren Wurzeln in engster Beziehung, sie enthalten Hinterwurzelfasern und geben solche an die Hinterhörner ab.

Diese Angaben Strümpell's finden im grossen Ganzen ihre Bestätigung durch die übrigen in der Literatur niedergelegten Fälle von Tabes incipiens, die zur anatomischen Untersuchung gekommen sind — Westphal**), Lissauer***), Oppenheim und Siemer-

*) Strümpell, Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XII. S. 723.

**) Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschrift 1881. No. 1 und 2. — Westphal, Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung u. s. w. Dieses Archiv Bd. XV. 1884. S. 731.

***) Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn etc. Dieses Archiv Bd. XVII. 1886. S. 377.

ling*), Martius**), Nonne***), Flechsig†), Krauss††), Raymond†††) haben solche Beobachtungen gemacht; von diesen Autoren hat dann Lissauer noch gefunden, dass schon in einem frühen Stadium der tabischen Hinterstrangerkrankung die Randzone der Hinterhörner — über deren Bau wir hauptsächlich durch ihn unterrichtet sind — und die Clarke'schen Säulen Degeneration, d. h. Ausfall der markhaltigen Fasern zeigen können. Doch, wie gesagt, stimmen diese Fälle mit den Angaben Strümpell's nur im grossen Ganzen überein, einige Fälle bieten bemerkenswerthe Abweichungen. Ich sehe von den Abweichungen ab, die darin bestehen, dass die betreffenden Degenerationsfelder einmal stärkere, einmal geringere Intensität der Erkrankung zeigen, oder dass die Degenerationsfelder bald etwas schmäler, bald breiter waren, diese Fälle lassen sich zum Theil wohl damit erklären, dass man eben keine absolut gleichen Fälle vor sich hat, dass der eine Fall dem anatomischen Befunde nach wohl schon als vorgeschrittener zu bezeichnen ist, während dies klinisch nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht zu erkennen war; wichtiger scheinen mir andere Abweichungen zu sein, wie sie sich in den Fällen von Martius*†), Raymond**†) und Krauss***†) gezeigt haben; der Fall von Raymond ist dadurch bemerkenswerth, dass im Halstheil die seitlichen Felder ziemlich intensiv degenerirt waren, während die Goll'schen Stränge nichts von Degeneration zeigten; ähnlich verhält sich die Anordnung im Fall von Martius, wo gleichfalls im Halsmark die Goll'schen Stränge so gut wie keine Degeneration zeigten, während die seitlichen Felder intensiv degene-

---

*) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis etc.; Beobachtung VI. Dieses Archiv 1887.

**) Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1888. No. 9.

***) Nonne, Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. Hamburg 1889. Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. (Beobachtung I.)

†) Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralblatt 1890. No. 2 und 3.

††) Krauss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XXIII.

†††) Raymond, Revue de médecine. 1891. Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis.

*†) Martius l. c.

**†) Raymond l. c.

***†) Krauss l. c. Beobachtung 7.

rirt waren, Martius citirt zugleich einen ähnlichen Fall, den Leyden mitgetheilt hat. Krauss hingegen macht in seiner Arbeit darauf aufmerksam, dass in einem seiner Fälle eine intensive Degeneration der Goll'schen Stränge im Hals- und oberen Brustmark vorhanden war, während von den seitlichen Degenerationsfeldern nichts zu sehen war.

Was die Erklärung dieser tabischen Felderung anlangt, so hat bekanntlich Strümpell in seiner erwähnten Arbeit angenommen, dass die verschiedenen Felder functionell verschiedenen Fasersystemen entsprechen, die in combinirter Weise bei dem tabischen Process erkranken und von ihm rührt die Bezeichnung der Tabes als „combinirte Systemerkrankung" her. Dieser Strümpell'schen Auffassung hat sich Flechsig*) vollständig angeschlossen; er kommt nämlich auf Grund von embryologischen Studien über den Aufbau der Hinterstränge zu der Anschauung, dass man in den Hintersträngen eine Anzahl von Fasersystemen zu erblicken habe. Nach seiner Ansicht treten die zu verschiedenartigen grauen Massen in Beziehung stehenden Fasern zu verschiedener Zeit in die Phase der Markscheidenbildung; auch in den Hintersträngen lassen sich am fötalen Organ in Folge der verschiedenzeitigen Markscheidenbildung eine Anzahl von Fasergruppen abzweigen, in denen also gesonderte Fasersysteme zu erblicken sind. Die Tabes nun hält sich seiner Ansicht nach in ihrer Entwicklung an diese Systeme; es ist also klar, dass für Flechsig die Tabes zu den combinirten Systemerkrankungen gehören muss.

In der neueren Zeit jedoch hat die tabische Felderung eine andere Interpretation gefunden, und zwar im Anschluss an die experimentellen Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge und über die Betheiligung der hinteren Wurzeln an demselben. Die ersten genaueren Experimente nach dieser Richtung rühren von Singer**) und Kahler***) her. Singer studirte das Verhalten der secundären Degeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der Sacral- und Lumbalnerven; Kahler gelang es dann die hinteren Wurzeln des unteren Hals- und oberen Brustmarks zu zerstören; sie fanden aus diesen Experimenten, dass es in den hinteren Wurzeln lange

---

*) Flechsig l. c.

**) Singer, Ueber secundäre Degeneration am Rückenmark des Hundes. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1881.

***) Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich am Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde. 1882.

Bahnen giebt, welche in die Hinterstränge einstrahlen und die direct auf derselben Seite bis zu den Kernen der Goll'schen und Burdach-schen Stränge aufsteigen; die einstrahlenden langen Bahnen verlaufen zunächst in den Burdach'schen Strängen an der Eintrittsstelle dem medialen Rande der Hinterhörner angelagert, je weiter sie nun nach oben kommen, desto mehr rücken sie nach innen, indem sie für die seitlich sich anlagernden Fasern der nächst oberen Nerven Platz machen. So kommt es, dass in der Halsanschwellung eine Felderung auftritt, die sich folgendermassen darstellt: Die aus dem Lumbal- und Sacraltheil stammenden langen Fasern nehmen die innerste Stelle der Goll'schen Stränge ein, dann treten nach aussen und ventral, an diese sich anlagernd, die langen aufsteigenden Bahnen aus den hinteren Wurzeln des Dorsalmarks auf, nach aussen von diesen, am Uebergang der Goll'schen Stränge zu den Burdach'schen treten die langen Bahnen der unteren Cervicalnerven hinzu; die Resultate konnte Schultze*) für den Menschen durch pathologisch-anatomische Beobachtungen bestätigen. Kahler**) und Schultze hatten schon darauf hingewiesen, dass diese Ergebnisse nicht ohne Einfluss auf die Auffassung der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis bleiben könnten, Martius***) war aber dann der erste, der anlässlich seiner Beobachtung auf diese Uebereinstimmung der durch Degeneration bestimmter Hinterwurzelgebiete in den Hintersträngen entstandenen Felderung mit der bei Tabes incipiens auftretenden hinwies; er betonte, dass sich die in seinem Falle gefundene Felderung nicht anders erklären lasse, als durch die Annahme, dass hier eine Erkrankung von Bahnen vorliege, die „Projectionen bestimmter sensibler Körpergebiete" darstellen, also durch die Annahme einer Erkrankung der Hinterwurzelfasern bestimmter Körpergebiete in ihrem intramedullären Verlauf; vor Kurzem hat dann Redlich†) unter Verwerthung neuerer Experimente und pathologisch-anatomischer Beobachtungen über die Beziehungen der hinteren Wurzeln zum Aufbau der Hinterstränge, die die Resultate von Kahler und Singer im Wesentlichen bestätigten, das Verhältniss der hinteren Wurzeln zu der tabischen Felderung einer eingehenden Untersuchung unterzogen, deren Resultat er dahin

*) Schultze, Beitrag zu der Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen. Dieses Archiv Bd. XIV.

**) Kahler l. c.

***) Martius l. c.

†) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher für Psychiatrie. XI. 1892.

präcisirt, dass alle pathologisch-anatomischen Bilder bei der Tabes dorsalis sich am einfachsten erklären lassen, wenn man annimmt, dass nur directe Fortsetzungen eintretender Hinterwurzelfasern erkranken; man hat in diesen Bildern seiner Ansicht nach nichts anderes vor sich als die Degenerationsbilder, welche entweder beim Durchtritt durch die äusseren Hinterstränge oder beim Weiterziehen in den inneren Strängen entstehen; jeder Querschnitt eines tabischen Rückenmarks lässt, wenn die tabische Degeneration die Höhe des betreffenden Abschnitts erreicht und die unterhalb liegenden Segmente afficirt sind, folgende Felder unterscheiden: erstens das Degenerationsgebiet der aus unteren Rückenmarkspartien stammenden Wurzelfasern — an der Mittellinie gelegen; dann das Degenerationsgebiet der in das betreffende Rückenmarkssegment eintretenden Wurzeln am medialen Hinterhornrande gelagert und endlich zwischen beiden die degenerirten Wurzelgebiete etwas tieferer Partien. In dem Degenerationsfeld der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks ist nach Redlich der Bezirk zu erkennen, in dem alle in das betreffende Lendenmarkssegment eintretenden Hinterwurzelfasern enthalten sind, dieselbe Bedeutung haben für das Brustmark die beiden seitlichen am medialen Hinterhornrand gelegenen Degenerationsfelder, die Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und die des medialen Streifens im Brustmark ist als eine secundäre aufsteigende zu betrachten. Man wird deswegen keine Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark finden, wenn die unteren Rückenmarkspartien — Brust- und Lendentheil — nicht ergriffen sind; ferner werden die seitlichen Degenerationsfelder im Halstheil nicht vorhanden sein, wenn die Degeneration das obere Brust- und untere Cervicalmark nicht ergriffen hat; denn in diesen seitlichen Partien findet man die aufwärts steigenden Hinterwurzelfasern dieser Gebiete. Nach Redlich befällt ferner der tabische Process, sobald er ein Segment befällt, das Wurzelgebiet desselben in seiner ganzen Ausdehnung — Beweise für diese Annahme sieht er darin, dass man neben den Degenerationsfeldern in den Hintersträngen noch Degeneration der aus den Hintersträngen bogenförmig in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern, der Randzone der Hinterhörner, der Fasern der Clarke'schen Säulen zu sehen bekommt, Partien, die alle mit den hinteren Wurzeln in inniger Beziehung stehen — jedoch so, dass überall in dem betreffenden Wurzelgebiet noch gesunde Fasern erhalten sind; schreitet der Process weiter, so werden die Wurzelgebiete immer weiterer Segmente befallen; in dem einen Fall ist nun der Process ein schwerer, dann gehen gleich sehr viele Fasern der betreffenden Segmente zu Grunde, im anderen ein

leichter, dann weniger; in dem einen Segment kann der Process schon sehr weit vorgeschritten sein, im anderen ist er eben im Beginn; in dem einen Fall schreitet die Tabes gleichmässig fort von unten nach oben, im anderen beginnt sie unten im Lendenmark, überspringt dann das Brustmark und setzt dann wieder im Halsmark ein; wieder in anderen seltenen Fällen beginnt die Tabes im Halsmark; so kann man bei der anatomischen Untersuchung die verschiedenartigsten Bilder zu Gesicht bekommen, die sich aber alle auf die oben angeführte Weise erklären lassen, während sie allerdings nicht stimmen mit der Annahme Flechsig's, dass sich die Tabes in ihrer Verbreitung an die von ihm gegebene fötale Gliederung der Hinterstränge halte; diese Annahme, die von Flechsig selbst nicht genügend begründet ist, hält Redlich nach seinen Untersuchungen für gänzlich unzutreffend. Redlich basirt seine Ausführungen auf die Untersuchung von 20 Tabesrückenmarken und man kann nicht umhin, zu sagen, dass diese Erklärung der tabischen Felderung sehr bestechend ist. Edinger*) hat sich derselben vollständig angeschlossen und auch Gowers**) ist dieser Auffassung; mit ihrer Hülfe lassen sich auch die Fälle von Martius***) und Krauss†), die der Strümpell-Flechsig'schen Auffassung entgegenstehen, gut erklären. Zweifellos ist durch die Untersuchungen Redlich's das Verständniss der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis sehr gefördert worden, keineswegs jedoch damit ein Abschluss erreicht, da ja die Kenntniss von dem Aufbau der Hinterstränge und von dem Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmark, worauf es ja hauptsächlich ankommt, noch bei Weitem nicht vollständig ist. Nicht uninteressant dürfte übrigens der Hinweis darauf sein, dass diese neuere Erklärung der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis, die von Leyden††) schon vor langer Zeit vertretene Auffassung der Tabes als einer Affection der sensiblen Partien des Rückenmarks bestätigt.

Wenn nun auch diese neuere Erklärung der tabischen Felderung eine von der Strümpell-Flechsig'schen abweichende ist, so ist doch darüber kein Zweifel, dass die Localisation der Degeneration

---

*) Edinger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. III. Bd. 1893. S. 352.

**) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. I. Bd. S. 424.

***) Martius l. c.

†) Krauss l. c.

††) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

im Beginne der tabischen Erkrankung, wie sie Strümpell beschrieben hat, in ihren Grundzügen richtig ist. Betrachten wir nun den Fall Marten, so sehen wir, dass hier eine Erkrankung der Hinterstränge vorliegt, die von dieser typischen Localisation in hohem Grade abweicht, es liegt hier nicht die gewöhnliche tabische Felderung vor, sondern es handelt sich um eine ganz unregelmässig vertheilte Degeneration, die im grössten Theil des Rückenmarks nichts von einer bestimmten Zeichnung erkennen lässt; im Lendenmark ist, wie ein Blick auf die betreffenden Figuren zeigt, nicht das Gebiet ergriffen, das man als mittlere Wurzelzone zu bezeichnen pflegt. Die Degeneration nimmt ein weit grösseres Gebiet ein, als dieser Zone entspricht, sie erreicht auch beiderseits das Septum med. post. Im Brustmark finden wir nicht die mediane Zone degenerirt und die seitlichen, am medialen Hinterhornrande gelagerten Felder, hier ist vielmehr die Degeneration meist unsymmetrisch, unregelmässig vertheilt; nur im Halsmark besteht eine Aehnlichkeit mit dem Befunde, wie er bei Tabes incipiens erhoben wird, nämlich die Degeneration der Goll-schen Stränge und die der Burdach'schen an ihrer Grenze zu den Goll'schen. Neben dieser atypischen Localisation aber ist die Degeneration im Fall Marten noch dadurch bemerkenswerth, dass sie in Flecken auftritt — ich verweise insbesondere auf Fig. 6, 7, 8, 15 — in deren Bereich die Degeneration meist viel intensiver ist, als im übrigen Theil der Hinterstränge. Diese Degenerationsflecke fallen im mikroskopischen Bilde derart auf, dass man versucht sein könnte, an eine multiple Sclerose zu denken; wenn nun aber schon im klinischen Bilde nichts von Symptomen da war, die nach dieser Richtung hin die Diagnose zu lenken im Stande wären, es war nichts von Intentionstremor da, nichts von scandirender Sprache, nichts von Nystagmus, so ist doch auch das anatomische Bild nicht das, wie man es bei der multiplen Sclerose findet. Die Gefässe sind im Bereich der Degenerationsflecke nicht sclerotisch, es ist nichts davon zu sehen, dass die Axencylinder persistiren, während die Markscheiden zu Grunde gegangen sind, auch die scharfe Abgrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe, die den Herden der multiplen Sclerose zukommt, ist im Fall Marten nicht zu constatiren, ferner sind die Flecke streng auf die Hinterstränge begrenzt, weder in der grauen, noch in der weissen Substanz des Rückenmarks, noch im Gehirn und Medulla oblongata waren sonst sclerotische Herde zu sehen.

Auch mit den in der neueren Zeit bekannt gewordenen Fällen von fleckartiger Erkrankung der Hinterstränge, die klinisch ein der Tabes dorsalis ähnliches Bild darbieten, hat der Fall Marten

nichts zu thun, ich meine die Form der Hinterstrangerkrankung, wie sie bei Leuten, die an perniciöser Anämie leiden, auftreten kann, und deren Kenntniss wir insbesondere den Forschungen Lichtheim's*), Minnich's**), und Nonne's***) verdanken. Vor Allem litt der Patient Marten nicht an perniciöser Anämie, weder die Untersuchung am Lebenden, noch die Section hatte davon etwas ergeben; aber auch in ihrem anatomischen Verhalten unterscheiden sich diese Fälle fleckartiger Erkrankung von dem hier mitgetheilten Fall; Minnich und Nonne haben nämlich gezeigt, dass die Gefässe bei dieser Form der Erkrankung eine hervorragende Rolle spielen, die Herde stehen in „localem und causalem Zusammenhang" mit einer Erkrankung der Gefässe, die kleinsten Arterien und die Capillaren erkranken nämlich hyalin, thrombosiren, das Nervengewebe der betreffenden Gefässgebiete wird dadurch geschädigt, es kommt zum Zerfall und zur secundären Wucherung des Gliagewebes, dadurch entstehen diese Flecke; im Fall Marten ist von einer solchen Entstehungsweise der Flecke nichts zu sehen, die Gefässe waren ganz intact.

Man könnte vielleicht noch vermuthen — es gilt dies für die die Peripherie erreichenden Flecke — ob die Entstehung dieser Flecke nicht so zu denken wäre, dass die Pia erkrankt gewesen ist und von dieser aus die Erkrankung auf die Rückenmarkssubstanz übergegriffen habe; diese Vermuthung ist leicht zu widerlegen; die Pia ist nämlich im Bereich des ganzen Rückenmarks vollständig intact, sie zeigt nichts von Zellwucherung, nichts von Verdickung; auch in den Flecken selbst war nichts von Zellinfiltration zu sehen; das Bild, das sich darbot, war das der Atrophie des Nervengewebes und Zunahme des Zwischengewebes.

Unter keine dieser letztgenannten Erkrankungsformen ist der Fall Marten unterzubringen, er weicht aber auch, wie sich gezeigt hat, in nicht geringem Grade von dem bei der Tabes incipiens typischen Befund ab. Diese ganz unregelmässig vertheilte, in Flecken zum Theil auftretende Degeneration wird in den typischen Fällen von Tabes dorsalis nicht beobachtet. Es ist wahrscheinlich, dass es sich im Fall Marten um eine Form der Hinterstrangerkrankung handelt,

---

*) Lichtheim, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887. S. 84ff.

**) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXI. 1893.

***) Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 421.

die ausserordentlich selten zu sein scheint, ich habe wenigstens nur einen Fall finden können, der mit dem Fall Marten Aehnlichkeit hat, und zwar ist dies eine Beobachtung Westphal's*), die ich nachstehend mittheile.

Krankengeschichte.

Schmidt, Arbeiter, 53 Jahre alt, recipirt 22. October 1884, gestorben 24. Januar 1885.

Patient ist hereditär nicht belastet; er hat zweimal an Gonorrhoe gelitten, syphilitische Erscheinungen will er nie gehabt haben. Kein Potatorium; häufige Erkältungen.

Vor 2 Jahren im December bemerkte er zuerst durchschiessende Schmerzen in den Beinen, dazu gesellten sich abnorme Gefühle in den Füssen, wie wenn Ameisen in ihnen wären, wie wenn er auf Gummi trete; ferner stellte sich ein Gürtelgefühl ein und schon damals soll Unsicherheit des Ganges sich geltend gemacht haben. Im Juni desselben Jahres Doppeltsehen, das 14 Tage lang anhielt; seit 3 Wochen Beschwerden beim Wasserlassen, Patient muss stark pressen.

Status praesens (24. November 1884).

Allgemeiner Ernährungszustand sehr dürftig. Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Lichteinfall und bei Convergenz. Die Bewegungen der Augen ohne Störung; im Gebiet des Facialis nichts Abnormes; Sensibilität des Gesichts gut erhalten.

Obere Extremitäten: Die activen Bewegungen zeigen keine Störung, keine Andeutung von Ataxie. Passive Bewegungen frei.

Untere Extremitäten: Die activen Bewegungen haben den deutlichen Charakter der Ataxie, bei geschlossenen Augen nimmt dieselbe zu. Die grobe Kraft ist nicht nachweisbar beeinträchtigt. Gang breitbeinig, stampfend.

Muskelgefühl: Während passive Stellungsveränderungen im Kniegelenk noch mit ziemlicher Genauigkeit aufgefasst werden, ist das Gefühl für langsame Stellungsveränderungen in den Fuss- und Zehengelenken erheblich herabgesetzt, er merkt sie hier und da, aber irrt sich über die Richtung, auch das Mass der willkürlichen Beugungen vermag Patient nicht abzuschätzen, soll er z. B. das Bein etwa 1 Fuss von der Unterlage abheben, so bringt er es fast bis zur dreifachen Höhe.

Reflexe: Cremasterreflex deutlich, Plantarreflex stark. Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden; Klopfen auf die Achillessehne bewirkt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität: Pinselberührungen werden im ganzen Bereich des rech-

*) Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge u. s. w. Beobachtung 2. Dieses Archiv Bd. XVII.

ten Beines wahrgenommen, jedoch an den meisten Stellen als Nadelstiche bezeichnet. Nadelstiche werden wahrgenommen ohne Verlangsamung der Leitung, jedoch macht Patient häufig die Angabe mit einer Nadel in der Länge eines Fingers gestrichen zu sein. Warm und kalt werden überall deutlich unterschieden. — Am linken Bein in Bezug auf die Sensibilität dieselben Verhältnisse.

11. December. Oedeme an beiden Unterschenkeln.

25. December. Starke Abmagerung, Patient verfällt täglich mehr. Puls klein, unregelmässig. Temperatur 36,3—36,5 Giemen und Rasselgeräusche hinten unten am Thorax.

28. 31. December. Kniephänomen nur andeutungsweise vorhanden.

2. Januar 1885. Rechts fehlt das Kniephänomen jetzt ganz, links nur noch andeutungsweise vorhanden.

11. Januar. An den oberen Extremitäten besteht auch jetzt keine Ataxie, jedoch geringfügige Sensibilitätsstörungen.

13. Januar. In den unteren Extremitäten hat sich allmälig eine motorische Schwäche hohen Grades eingestellt, so dass Patient nicht mehr zu stehen und zu gehen vermag.

17. Januar. Hinten unten rechts Dämpfung. Auf der rechten Hinterbacke eine ausgebreitete blaue Verfärbung der Haut. Kniephänomen beiderseits mit Mühe schwach hervorzubringen. Pupillen reagiren noch, aber etwas träge.

23. Januar. Decubitus am Kreuzbein. Kniephänomene nicht mehr hervorzubringen.

24. Januar. Exitus.

Autopsie.

Abgemagerter Leichnam mit ausgedehntem sacralen Decubitus.

Das Rückenmark zeigt im oberen Halstheile grau durchscheinende Herde, welche im oberen Brusttheile fast die ganzen Hinterstränge einnehmen, während im unteren Brusttheil die Ausdehnung der Herde wieder geringer ist. Weiter abwärts ist die Affection noch ebenso unregelmässig, nirgends sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. (Diese ganze Schilderung des makroskopischen Befundes entspricht nicht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, der Wirklichkeit.)

Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind intact, die Venen der Pia enthalten wenig Blut. Die Hirnsubstanz ist ziemlich fest, von geringem Blutgehalt, die Plexus enthalten äusserst wenig Blut und sind sehr dürftig entwickelt. Im linken Thalamus opticus findet sich an der Seite des 3. Ventrikels eine an die Oberfläche heranreichende diffus begrenzte bohnengrosse Stelle, welche leicht geröthet, von glasigem, grauweissem Aussehen ist.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Das Pericardium zeigt einen markstückgrossen Sehnenfleck. Das Herz ist klein; Musculatur dürftig, sehr brüchig, opak, graubraun. Leichte Verdickung der Schliessungslinien an den Aortenklappen.

Die beiden Lungen durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen, auf der linken Pleura ein frischer, fibrinöser Belag. Der gesammte linke Unterlappen ist hepatisirt. In der dunkelrothen, stellenweise grauen, auf der Schnittfläche körnigen Hepatisation finden sich zwei gangränöse Herde von der Grösse einer Kirsche und eines Eies, einer an der Basis, der andere im Centrum. Ebenso ist der rechte hepatisirte Unterlappen mit mehreren gangränösen Herden durchsetzt. Milz stark vergrössert, 18 Ctm. lang, 12 breit, 4 dick, derb, daneben Hyperplasie der Pulpa. Nieren ziemlich gross, derb, Kapsel sehr schwer abziehbar, Oberfläche leicht granulirt. Das Parenchym zeigt schmale Rinden- und Marksubstanz, der Hilus ist weit und fettreich, in der rechten Niere ein Harnsäureinfarct, in der linken zahlreiche bis hanfkorngrosse Fibrome der Marksubstanz. Die Blase, welche weit und sehr musculös ist, zeigt eine den ganzen Blasenhals und Fundus einnehmende Diphtherie neben fibrinösem Belag.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Die Meningen des Rückenmarks sind zart, nirgends verdickt oder besonders adhärent. Die Erkrankung der Marksubstanz erstreckt sich auf Hinter- und Seitenstränge, die Vorderstränge sind nur in geringem Grade betheiligt. Die Hinterstränge sind von der Medulla oblongata bis zum Lendentheile betroffen, und zwar vorzugsweise die mittleren Partien (Goll'sche Stränge), jedenfalls sind diese am intensivsten betroffen, wie die Schattirung andeutet. Aber ausser dieser gleichmässigen Erkrankung der mittleren Partien sieht man noch andere Partien der äusseren Partie der Hinterstränge betheiligt, namentlich in den unteren Theilen der Halsanschwellung, nahe der Peripherie; aber auch weiter vorn umgiebt bis zum oberen Dorsaltheil eine schwächere Degenerationsschicht die stark degenerirten Goll'schen Stränge. Dieselbe erscheint aber nicht ganz gleichmässig in der Intensität der Erkrankung und nicht ganz in sich zusammenhängend, sondern hier und da durch noch normale oder kaum betheiligte Stellen unterbrochen, so dass stellenweise ein fleckiges Aussehen zu Stande kommt. Im mittleren Dorsaltheil beginnt die Erkrankung der mittleren Theile der Hinterstränge sich von der Peripherie zurückzuziehen, an der Uebergangsstelle vom unteren Dorsal- zum Lendentheil sind die mittleren Theile frei geworden, die degenerirten Streifen erscheinen scharf abgegrenzt, die übrigen Partien der Hinterstränge ganz frei. Im oberen Lendentheil ändert sich das Bild wieder etwas, indem von Neuem nach der Peripherie zu schwache Degenerationsflecke auftreten, in den tiefen Abschnitten der Lendenanschwellung ist die Intensität der Erkrankung bereits sehr gering, um nach auswärts allmälig zu verschwinden.

In den Seitensträngen ist der eigenthümliche fleckige Charakter, wie die Zeichnungen zeigen, sehr ausgeprägt, zum Theil gehen von der Peripherie aus schmalere oder breitere Degenerationszüge in sie hinein, zuweilen finden sich nahezu kreisförmig degenerirte Ringe mit normalem Centrum, bald hält die

Erkrankung in den hinteren Abschnitten, bald geht sie in unregelmässiger Weise weiter nach vorn; am Uebergange vom Dorsal- in den Lendentheil hört sie ganz auf.

Bemerkenswerth ist dabei, dass an manchen Stellen die Degeneration die Peripherie der Seitenstränge nicht erreicht resp. nicht von der Peripherie ausgeht.

Eine spärliche kleinfleckige Degeneration sieht man endlich an einer Anzahl von Querschnitten in den Vordersträngen, und zwar eigenthümlicher Weise mit Vorliebe innerhalb der Türk'schen Stränge.

In der Medulla oblongata betraf die Degeneration die zarten und Keilstränge, die ersteren stärker als die letzteren.

In Betreff der grauen Substanz ist nur bemerkenswerth eine abnorme Configuration des linken Vorderhorns in einem Theile der Halsanschwellung, übrigens sonst ohne Anomalien. Die Clarke'schen Säulen zeigten nur geringe Reste des Fasernetzes (an Präparaten nach Weigert) und Verkleinerung, rundlichere Gestalt bei Fehlen von Fortsätzen, starke Pigmentirung der Ganglienzellen. — In den Kernen der zarten Stränge nichts Abnormes.

Die hinteren Wurzeln des Lendentheils waren atrophisch, aber in geringerem Grade als die des Dorsaltheils, die eine entschieden erhebliche Atrophie zeigten; weiter nach oben wurde die Atrophie sehr gering und war im Halstheil nicht mit Sicherheit nachweisbar. Von den vorderen Wurzeln waren die des Lendentheils vollkommen intact, aber im unteren Dorsaltheil zeigten auch sie eine geringe Atrophie.

Wenn wir diesen Fall näher betrachten, so sehen wir auch hier klinisch ein der Tabes dorsalis ähnliches Bild, anatomisch unregelmässige, vielfach fleckartige Degeneration. Im Fall Westphal's hatte sich zu der Erkrankung der Hinterstränge noch eine gleichartige — unregelmässige und fleckartige — der Seitenstränge und Vorderstränge gesellt, die klinisch in der neben der Ataxie aufgetretenen motorischen Schwäche zum Ausdruck kam. Die Mitbetheiligung der Seitenstränge hindert jedoch nicht daran, den vorliegenden Fall als Tabes zu bezeichnen; man hat wenigstens nie daran Anstand genommen, Fälle, in denen neben der Ataxie später motorische Schwäche, bedingt durch eine Erkrankung der Seitenstränge, sich entwickelte, als Tabes zu bezeichnen*) und man wird wohl nicht umhin können, anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, die die Hinterstränge getroffen hat, auch der Seitenstrangerkrankung zu Grunde liegt. Man könnte vielleicht noch daran denken, ob hier nicht eine sogenannte combinirte Systemerkrankung vorliegt; diese Annahme ist wohl zurückzuweisen;

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. S. 141.
*) Strümpell, Krankenheiten des Nervensystems. S. 211.

von einer zusammenhängenden systematischen Erkrankung kann bei der unregelmässigen fleckartigen Degeneration nicht die Rede sein.

Man wird sich in Anbetracht des so erheblich abweichenden Befundes von der typischen Form der tabischen Hinterstrangerkrankung wohl die Frage vorlegen, sind diese Fälle überhaupt noch als Tabes zu bezeichnen. Diese Frage wäre ohne Weiteres mit nein zu beantworten, wenn die Strümpell-Flechsig'sche Ansicht unbedingt richtig wäre; denn von einer Erkrankung abgegrenzter Systeme kann bei der Unregelmässigkeit und dem fleckartigen Charakter der Degeneration nicht gesprochen werden; nun wissen wir aber, dass die Richtigkeit der Strümpell-Flechsig'schen Auffassung keineswegs feststeht. Schon die Kenntniss von Fasersystemen in den Hintersträngen ist keineswegs so fest begründet, wie die der Pyramidenbahnen und Kleinhirnbahnen in den Seitensträngen; Leyden*) und Redlich**) sprechen sich mit Entschiedenheit gegen die Strümpell-Flechsig'sche Auffassung aus, sie betrachten die tabische Hinterstrangerkrankung als eine Degeneration der Hinterwurzelfasern, sie wollen die Bezeichnung Systemerkrankung nur mit der Bedingung gelten lassen, als man darunter eine Erkrankung des „Systems" der hinteren Wurzelfasern zu erblicken habe; die Annahme, dass es sich bei der Tabes um eine combinirte Erkrankung abgegrenzter Fasersysteme handle, weisen sie zurück. Die Strümpell-Flechsig'sche Auffassung steht also keineswegs so unbestritten da, dass man daraus, dass in unseren Fällen eine Uebereinstimmung mit derselben nicht besteht, schliessen könnte, dass keine Tabes vorliegt. Aber auch mit der neueren Ansicht über die tabische Hinterstrangerkrankung, wie sie von Leyden und Redlich vertreten wird, dass es sich dabei um eine Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe handelt, sind die beiden Fälle schwer in Uebereinstimmung zu bringen; es dürfte schwer fallen, besonders im Fall Marten, die Degenerationsbilder der Querschnitte aus dem unteren und mittleren Brustmark nach der Redlich'schen Auffassung zu erklären als entstanden durch Degeneration der in die betreffenden Segmente eintretenden Hinterwurzelfasern und durch aufsteigende Degeneration der Hinterwurzelfasern der unteren Partien; ferner kann man bei dem Auftreten von Flecken intensiver Degeneration (im Fall Marten), neben Zonen geringer und fehlender Degeneration in einem

---

*) Realencyclopaedie der medicin. Wissenschaften. 2. Auflage. 1889. Artikel über Tabes dorsalis.

**) Redlich l. c.

und demselben Querschnitt von einem gleichmässigen Befallensein des Hinterwurzelgebiets eines Segments nicht sprechen. Es wird ferner bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von dem Aufbau der Hinterstränge schwer zu sagen sein, ob in den beiden Fällen ausschliesslich Hinterwurzelfasern erkrankt sind. Andererseits ist gar kein Zweifel, dass in beiden Fällen Hinterwurzelfasern afficirt sind — im Fall Marten weniger extramedullär und, wie ich noch besonders bemerken will, der Stärke nach keineswegs den Hinterstrangveränderungen entsprechend, als wie in ihrem intramedullären Verlaufe — dafür spricht neben dem Ausfall der bogenförmigen Fasern, die Degeneration im Halsmark, die ohne Zweifel als secundäre aufsteigende anzusehen ist; ich möchte ferner noch bemerken, dass die ventralen Hinterstrangfelder, die ja bei der Tabes in charakteristischer Weise intact bleiben, in beiden Fällen von der Degeneration nicht betroffen waren.

Ich glaube also nicht, dass man auf Grund des anatomischen Befundes die beiden Fälle als nicht zur Tabes gehörig bezeichnen kann; ja, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass die beiden Fälle, in klinischer Hinsicht, keiner anderen Krankheitsform zugerechnet werden können, als der Tabes, wenn man in Betracht zieht, dass im Fall Marten auch das ätiologische Moment der Lues vorhanden ist, so möchte man noch am ehesten geneigt sein, in diesen Fällen atypische Tabesformen zu erblicken.

Noch zu einigen anderen Bemerkungen giebt mir der Fall Marten Anlass. Es bestand bei Marten eine linksseitige Hemiplegie; als anatomisches Substrat fand sich, wie zu erwarten war, ein Herd in der Capsula interna der rechten Hemisphäre von Kirschkerngrösse, das Residuum einer Blutung. Von diesem Herd aus hatte sich die typische Degeneration der Pyramidenbahn entwickelt. Die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn auf der rechten Seite, die bis zur Höhe des 7. Cervicalnerven vom übrigen Theil des Vorderstrangs durch ein Bindegewebsseptum geschieden war, reichte bis zum Segment des 3. Dorsalnerven; links war die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn durch das ganze Rückenmark zu verfolgen. Es zeigten sich hier an Weigertpräparaten sehr deutlich die Veränderungen, auf die zuerst Fürstner*) aufmerksam gemacht hat. Fürstner

*) Fürstner, Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Seitenstränge. Neurologisches Centralblatt No. 23. 1889. — Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 135.

fand, dass bei der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn häufig eine Veränderung der grauen Substanz, besonders im unteren Cervicalmark und oberen Dorsalmark zu constatiren ist, die ohne Zweifel mit der Degeneration der Pyramidenbahn in Zusammenhang steht. Es lässt sich nämlich an Querschnitten eine Veränderung der Form des Seitenhorns erkennen, insofern als einmal „der Querdurchmesser desselben reducirt, andererseits eine zugespitzte, speerförmige Configuration“ an demselben zu sehen ist. An Weigertpräparaten zeigte dieser Abschnitt der grauen Substanz durchweg eine gleichmässige gelbe Verfärbung; bei der mikroskopischen Untersuchung war zu sehen, dass diese Veränderung durch den Verlust der markhaltigen Nervenfasern bedingt ist, die aus dem Seitenstrang in die graue Substanz einstrahlen. Im Fall Marten, wo die Pyramidenbahn sehr intensiv degenerirt ist, zeigen sich diese Veränderungen, die Hellerfärbung, die Formveränderung des Seitenhorns in exquisiter Weise und man kann durch Vergleich mit der gesunden Seite deutlich sehen, dass die aus dem Seitenstrang in die graue Substanz einstrahlenden markhaltigen Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Im Bereich der Halsanschwellung trat gleichfalls eine Veränderung der grauen Substanz hervor, nämlich eine Hellerfärbung des linken Vorderhorns im Vergleich zu dem der rechten Seite. Die Hellerfärbung war keine so beträchtliche, wie die des Seitenhorns, aber an Weigertpräparaten schon makroskopisch deutlich zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dieser Verfärbung ein Verlust von markhaltigen Nervenfasern des Fasernetzes des Vorderhorns zu Grunde liegt; an den Zellen des betreffenden Vorderhorns ist an Weigertpräparaten nichts Abnormes zu sehen, sie waren auch an Zahl gegenüber denen der rechten Seite nicht verringert; der Ausfall der Fasern ist kein bedeutender. Wie dieser Befund aufzufassen ist, lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit sagen, und ich möchte ihn auch nur erwähnen, ohne weitere Vermuthungen darüber auszusprechen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse dieser Arbeit meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Dr. Fürstner, für die Ueberlassung des Falles sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

XXIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute.

Von

Dr. **A. Westphal,**

Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel XVII. und XVIII.)

Vor Kurzem hat v. Hippel*) einen auf der Erb'schen Klinik beobachteten Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen in klinischer und anatomischer Hinsicht genau beschrieben. Er giebt in seiner interessanten Arbeit einen kurzen Ueberblick über die Literatur der multiplen Sarkome des Nervensystems, aus welchem hervorgeht, dass die Fälle sehr selten sind. Sie beschränken sich nach v. Hippel auf die Beobachtungen von Fr. Schultze**), Richter***), Coupland) und Pasteur†), Soyka††) und von Cramer†††).

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. II. Bd. 1892.

**) Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung des centralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berliner klin. Wochenschrift 1880. No. 37.

***) Ueber einen Fall von multiplem Sarkom der inneren Meningen des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1886. No. 23.

†) Diffuse Sarcoma of the spinal Pia mater. Path. Transact. 1887.

††) Prager Vierteljahrsschrift Bd. 133. Diese Arbeit ist mir im Original nicht zugängig gewesen.

†††) Ueber multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Dissert. Marburg 1888.

Dieser Zusammenstellung kann ich aus der Literatur noch zwei weitere Fälle hinzufügen, eine von Ollivier*) und einen von Richard Schulz**).

Den beiden letzten Beobachtungen sowie der Veröffentlichung von Coupland und Pasteur schliesst sich mein Fall eng an.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte und das Resultat der pathologisch-anatomischen Untersuchung wieder, um ihn dann in vergleichender Weise mit dem bekannten Material der erwähnten Veröffentlichungen zu besprechen.

Krankengeschichte.

H. K., fünfzehnjährige Arbeiterin, aufgenommen 1. Februar 1893, gestorben am 20. Februar 1893.

Anamnese (von der Mutter aufgenommen). Patientin hat als Kind Diphtherie, Ohrenreissen und Ohrenfluss gehabt. Diese Affectionen heilten völlig. Sonst ist Patientin stets gesund gewesen, hat sich gut entwickelt, in der Schule leicht gelernt.

Seit Mitte Januar 1893 klagt sie über Kopfschmerzen, Schwindel und Rückenschmerzen. Die Periode, welche im Ganzen schon viermal eingetreten war, blieb aus.

Ende Januar treten zum ersten Mal Krampfanfälle auf mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, Urindurchnässung, Zähneknirschen und allgemeinen Convulsionen.

Etwa 8 Tage vor der Einlieferung wurden die ersten psychischen Veränderungen bei der Patientin bemerkt, sie erschien gedächtnissschwach, schläfrig, mitunter, besonders nach den Krampfanfällen verwirrt, so dass sie ihre Umgebung nicht mehr erkannte, die Tageszeiten verwechselte u. s. w.

Wegen dieser Erscheinungen wurde die Patientin in die Charité gebracht.

Die Mutter ist stets gesund gewesen, hat nicht abortirt. Vater gesund, nicht syphilitisch, kein Potator.

Die Tochter hat nie sexuellen Umgang gehabt.

Keine Tuberculose in der Familie. Drei Geschwister gesund, eins etwas geistesschwach.

Status praesens.

Patientin macht bei der Aufnahme einen hochgradig verwirrten Eindruck, vermag Jahreszahl und Monat nicht anzugeben. Die Ereignisse der Vergangenheit sind dem Gedächtniss entschwunden, sie weiss nur, dass sie

*) Traité des maladies de la moelle épinière. Paris 1837. II. p. 490.

**) Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Dieses Archiv XVI. Bd. 1885. S. 522.

die Krämpfe gehabt hat. Patientin ist ein für ihr Alter gut entwickeltes Mädchen. Es besteht eine apfelgrosse nicht pulsirende Struma.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte.

Die Reaction auf Licht und Convergenz ist beiderseits erhalten. Auf dem linken Auge besteht Abducensparese, auf dem rechten Auge deutliche Ptosis. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht.

Sprache nicht gestört.

Die Kniephänomene fehlen beiderseits auch mit Jendrassik.

Lähmungserscheinungen an den Extremitäten sind nicht nachweisbar, nur ist der Händedruck rechts etwas schwächer als links.

Der Gang bietet nichts Besonderes dar.

Ataxie, Muskelsinnstörungen sind nicht nachweisbar.

Die Sensibilität ist bei dem psychischen Zustande der Patientin nicht sicher zu prüfen, weist jedenfalls keine gröberen Störungen auf.

Die Wirbelsäule ist schon bei leichter Percussion sehr empfindlich. Deutliche Nackensteifigkeit besteht nicht.

Die inneren Organe sind gesund.

Keine Ohraffection.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, Puls 80, kein Fieber. Kein Zeichen von Lues und Tuberculose.

Es besteht virgineller Zustand.

Im weiteren Krankheitsverlauf nahmen Verwirrtheit und Benommenheit des Sensoriums allmälig zu, nur selten wurde für kurze Zeit ein freieres Verhalten beobachtet. Andauernd waren Klagen über heftige Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen und Schwindel. Häufiges Erbrechen trat auf.

Die zuerst constatirten Lähmungserscheinungen von Seiten der Augennerven, sowie das Fehlen der Kniephänomene blieb constant, ohne dass sich andere Lähmungen hinzugesellten.

Fieberbewegungen fehlten ganz. Einige Tage vor dem Tode wurde Patientin sehr schwer besinnlich, reagirte auf Hautreize fast gar nicht, verschluckte sich häufig.

Die beiderseits über mittelweiten Pupillen reagirten nicht mehr auf Lichteinfall. Der Puls war verlangsamt, 60 in der Minute.

Der Exitus erfolgte am 20. Februar in epileptischen Anfällen.

Was die Diagnose anbetrifft, so liessen die Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Krämpfe, Pulsverlangsamung, Erbrechen und psychische Störungen in Verbindung mit den Herdsymptomen von Seiten der Augenmuskelnerven einen Tumor cerebri mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

Das Fehlen der Stauungspapille war bei dem sehr schnellen Verlauf des

Leidens — der Tod erfolgte ca. 5 Wochen nach dem Manifestwerden der ersten krankhaften Erscheinungen — nicht auffallend.

Die sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule legte den Gedanken an eine Mitbetheiligung der Meningen des Rückenmarks nahe.

Unerklärt blieb das Fehlen der Kniephänomene.

Section (Herr Dr. Langerhans).

Das Schädeldach ist dünn, leicht. Tabula interna an einzelnen Stellen rauh.

Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut.

Dura an der Innenfläche feucht, glänzend.

Arachnoides der Convexität ist zart.

An der Basis des Gehirns beginnt in der Gegend des Chiasma Nerv. optic. eine deutliche theils grauweissliche, theils mehr röthliche Verdickung der Arachnoides; diese Verdickung erstreckt sich nach hinten über die Brücke bis auf die Med. oblong., seitlich greift sie auf die anliegenden Theile der Schläfenlappen über. Die austretenden Gehirnnerven sind mehr oder weniger stark in diese geschwulstartige Verdickung der Arachnoides eingebettet.

In den Seitenventrikeln findet sich schwach hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit.

Auf der Schnittfläche der linken Hemisphäre sammeln sich zahlreiche, zum Theil zusammenfliessende Blutpunkte, auf der rechten Hemisphäre weniger. Die Plexus chorioidei sind dunkel geröthet.

Das Ependym des linken Vorderhorns, des III. und IV. Ventrikels ist stark granulirt, weniger im rechten Vorderhorn.

Die grossen Ganglien rechts intact.

Das Corpus striatum sinistrum ist nach vorn und links verdrängt.

Der linke Thalamus opt. ist grösser als der rechte; reicht weiter nach vorn. Im hinteren Abschnitt des Thal. opt. sin. sitzt ein wallnussgrosser, röthlicher Tumor. Dieser Tumor ist mit dem hinteren Abschnit der Tela chorioidea fest verwachsen, reicht bis an die vorderen Corp. quadrigemina und verdrängt diese ein wenig. Der vordere Abschnitt des linken Thal. opt. ist in eine grauröthliche, nicht scharfumgrenzte Geschwulstmasse verwandelt. Nach vorn aussen von diesem Tumor findet sich eine dritte, mehr weissgraue Geschwulst, von etwa Wallnussgrösse.

Auf der Schnittfläche sind diese Tumoren von derber, glatter Beschaffenheit, die beiden ersten Tumoren von röthlicher Farbe, der dritte Tumor grauweisslich. Nirgends sind Erweichungs- oder Käseherde in denselben nachweisbar.

Die Dura mater spinalis ist stellenweis an der hinteren Fläche mit der Arachnoides verwachsen.

Die gesammte Arachnoides des Rückenmarks zeigt eine, besonders an der hinteren Fläche desselben ausgesprochene, grauröthliche, geschwulstartige Verdickung. Diese Verdickung ist in den oberen Partien des Rückenmarks gering, nimmt nach unten an Mächtigkeit zu und hat in dem unteren Dorsalmark zu einer beträchtlichen Schwartenbildung geführt.

Das Rückenmark selbst erscheint auf Querschnitten normal, nirgends ist ein Uebergreifen der Geschwulstmassen auf die Substanz desselben zu constatiren.

Die inneren Organe erschienen gesund, nur fanden sich in den Lungen, in beiden Unterlappen kleine, derbe, meist lobulär begrenzte, geschwulstartige Herdchen, die über der Schnittfläche etwas prominiren.

Die Glandula thyreoidea ist hyperplastisch, die Läppchen mit colloider Masse gefüllt, zeigt einzelne Cystenbildungen.

Hymen intactum.

Kein Zeichen von Syphilis oder Tuberculose.

Die von Herrn Dr. Langerhans sofort in frischem Zustande ausgeführte Untersuchung der Tumoren des Gehirns und der geschwulstartigen Verdickung der Arachnoides des Rückenmarks, deren Resultat später durch die Untersuchung der gehärteten Präparate bestätigt wurde, ergab, dass es sich um Bildung von Sarkomen handelte, die besonders an den grauröthlichen Stellen eine ungemein reichliche Gefässentwicklung zeigten. Die Geschwülste waren zum grössten Theil aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt, spärlich waren spindelförmige Zellen vorhanden. Nur ganz geringe Mengen Zwischensubstanz waren nachweisbar, nirgends Erweichungsherde vorhanden.

Denselben Bau zeigten die geschwulstartigen Herde in den Lungen. (Dr. Langerhans.)

Anatomische Diagnose. Sarkoma teleangiecto des gangliorum magnorum sin. Arachnitis basilaris et spinalis sarkomatosa. Metastasen in den Lungen. Struma parenchymatosa.

Da es von besonderem Interesse erschien, zu untersuchen, ob und in welcher Weise die ausgedehnten das Rückenmark, die Medulla oblongata und den Pons umgebenden Geschwulstmassen auf das Nervengewebe gewirkt haben, wurde das Rückenmark und der Gehirnstamm nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, deren Resultat ich hier wiedergebe.

Rückenmark (Färbung nach Weigert und Pal, mit pikrinsaurem Fuchsin, Carmin, Nigrosin und Haematoxylin).

Oberster Halstheil und Halsanschwellung. Eine mässige Verdickung der Pia ist in der ganzen Circumferenz des Rückenmarks vorhanden, am ausgesprochendsten auf der dorsalen Fläche desselben. Diese Verdickung ist durch Geschwulstmasse bedingt, welche ausgezeichnet ist durch reichliche

Gefässentwicklung. Die Gefässe sind in den Wandungen nicht verdickt, das Geschwulstgewebe greift nirgends auf das Rückenmark über; die graue und weisse Substanz desselben sind normal.

Die Dura ist nicht verdickt, nicht mit der Pia verwachsen.

Fig. 1. Taf. XVII. (Halsanschwellung) giebt diese Verhält nisse wieder; g. bezeichnet die Geschwulstmasse mit reichlicher Gefässentwicklung b.; d. die nicht verdickte Dura; h. W. und v. W. die hinteren und vorderen Wurzeln, welche normal erscheinen.

Unteres Halsmark. Die Verdickung der Pia durch die Geschwulstmassen hat beträchtlich zugenommen; dieselbe bildet auf der dorsalen Fläche eine schon makroskopisch deutlich sichtbare Schwarte, die eine Dicke von 2 Mm. erreicht. Auch die Dura ist auf der dorsalen Fläche des Rückenmarks verdickt, von Geschwulstmassen infiltrirt. An den Stellen, an welchen diese Infiltration beträchtlicher ist, ist es zu einer Verwachsung der Dura mit der Pia gekommen.

Die hinteren Wurzeln liegen in der Geschwulstmasse eingebettet und einzelne von ihnen zeigen eigenthümliche, kleine circumscripte Herde, auf deren Beschaffenheit bei der Besprechung gleicher Herde in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks näher eingegangen wird.

Die Geschwulstmassen greifen nirgends auf die Wurzeln über; das Perineurium derselben erscheint verdickt und zeigt Kerninfiltration.

Rückenmark intact, ebenso die vorderen Wurzeln.

Oberes und mittleres Dorsalmark. Dieselben Verhältnisse, wie im unteren Halsmark, nur sind die Verdickungen der Dura und die Verwachsungen derselben mit der Pia erheblicher wie im Halsmark.

Unteres Dorsalmark (Fig. 2, Taf. XVII.). Die Geschwulstmasse g., welche die gesammmte Peripherie des Rückenmarks umzieht, hat an der dorsalen Fläche desselben eine sehr beträchtliche Ausdehnung erlangt. Die Gefässentwicklung b. ist eine reichliche. Die Dura ist an einzelnen Stellen verdickt und mit der Pia verwachsen, d_1. Die hinteren Wurzeln liegen ganz in Geschwulstmasse eingebettet. Dieselben zeigen theils die erwähnten, kleinen circumscripten Herde h_1 theils diffuse Degeneration h_2. Letztere ist dadurch charakterisirt, dass man bei stärkerer Vergrösserung in den unregelmässig auf den gesammten Querschnitt der Wurzel vertheilten hellen Stellen, Reste von Nervenfasern sieht, deren Mark zerfallen ist und deren Axencylinder untergegangen sind. Die meisten Wurzeln sind jedoch normal. Graue und weisse Substanz des Rückenmarks, Clarke'schen Säulen u. s. w. intact.

Uebergangstheil. Die Geschwulstmasse hat an der hinteren Fläche des Rückenmarks ihre grösste Ausdehnung von 3—3,5 Mm. erreicht, umzieht aber in schwächerer Ausbildung die gesammte Peripherie desselben. In dem Präparat war die Pia mit der Geschwulstmasse an der vorderen Fläche abgerissen; die Verdickung zeigte dieselbe Stärke wie an der vorderen Fläche des unteren Dorsalmarks (Fig. 2).

Das Hämatoxylinpräparat (Fig. 4, Taf. XVIII.) zeigt den ausserordentlichen Kernreichthum der Geschwulstmassen (g); man sieht bei der ange-

wandten schwachen Vergrösserung nur Haufen dicht bei einander liegender Kerne, zwischen denen zerstreut zahlreiche Gefässe (b) mit normalen Wandungen liegen. Die hinteren Wurzeln sind zum grössten Theil intact, einzelne weisen zahlreiche, kleine circumscripte Herde auf, h_1. Die Zellinfiltration greift nirgends auf die Peripherie des Rückenmarks über; dasselbe erscheint ganz normal, speciell auch die Wurzeleintrittszone. Die vorderen Wurzeln sind normal.

Oberes Lendenmark bietet dieselben Verhältnisse dar. Einzelne hintere Wurzeln zeigen besonders deutlich zahlreiche kleine circumscripte Herde, wie wir sie auch in den hinteren Wurzeln des Hals- und Brustmarks gefunden hatten.

Fig. 5, Taf. XVIII. giebt diese Herde bei Hämatoxylinfärbung wieder. Wir sehen besonders in einer der abgebildeten Wurzeln W_1 zahlreiche kleine weisse, wie ausradirte Stellen, die ganz circumscripte Herde (a, b u. s. w.) darstellen. Die Form dieser Herde ist bald rund, bald oval oder mehr ausgebuchtet. Die Grösse der einzelnen Herde ist verschieden. Die kleinsten entsprechen etwa dem Durchmesser von 4—5 Nervenfasern, während die grössten die zehnfache Ausdehnung und darüber zeigen. Die Herde sind mitunter unregelmässig über den gesammten Querschnitt der Wurzel verbreitet, häufig in der Peripherie derselben am zahlreichsten.

In dem Innern der Herde sind spärliche Kerne K. sichtbar, die bei starker Vergrösserung (Zeiss D.) betrachtet, in einem sehr feinen Netzwerk zu liegen scheinen.

Bei diesen Vergrösserungen erscheint auf Weigert-Präparaten der Inhalt der Herde häufig etwas körnig, granulirt, in einzelnen sind Reste von zerfallenen Nervenfasern deutlich erkennbar.

Auf Weigert-Präparaten haben die Herde eine gelbliche, auf Pal-Präparaten weisse Farbe; weisslich erscheinen sie auch bei Säurefuchsin- Carmin- und Nigrosinfärbungen.

Obgleich die einzelnen Wurzeln ganz in kernreiche Geschwulstmasse g, eingebettet liegen, greift dieselbe nirgends auf die Nervensubstanz über: es ist auch keine Kerninfiltration in den Randpartien der einzelnen Wurzeln nachweisbar. Die Infiltration geht nicht über das Perineurium hinaus.

An etwas tiefergelegenen Schnitten des Lendenmarks hat die Geschwulstmasse an den seitlichen und vorderen Partien des Rückenmarks an Stärke zugenommen, während sie hinten weniger beträchtlich ist.

Hinten und an den Seiten bestehen Verwachsungen zwischen Dura und Pia.

Nur spärliche hintere Wurzeln zeigen Veränderungen, theils in Gestalt der circumscripten Herde, theils eine diffusere Degeneration.

Die vorderen Wurzeln sind intact.

Lendenanschwellung. Nur an der dorsalen Fläche stärkere Geschwulstbildung, spärliche kleine Herde in den hinteren Wurzeln vorhanden.

Sacralmark. Ausdehnung der Geschwulstmassen wie in der Lendenanschwellung. Degenerationsherde in den Wurzeln nicht vorhanden.

Med. oblongata — Gehirnstamm. Die Untersuchung, welche nach derselben Methode, wie beim Rückenmark ausgeführt wurde, ergab, dass die Kerne der Gehirnnerven, sowie die Fasernetze in der Medulla oblong. normal waren, während in den Gehirnnerven nach ihrem Austritt verschiedene Veränderungen nachgewiesen wurden.

N. accessorius war nicht erhalten.

N. hypoglossus normal.

N. vagus. Der Nerv ist beiderseits in Geschwulstmasse eingebettet und zeigt beträchtliche diffuse Kerninfiltration. In diesen infiltrirten Nerven sind einzelne circumscripte Herde sichtbar, die in allen Punkten dem Verhalten gegen Färbeflüssigkeiten u. s. w. den in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks gefundenen Herden gleichen. Diese Herde heben sich auf Hämatoxylinpräparaten als helle, weisse Stellen von dem infiltrirten Gewebe des Nerven deutlich ab.

Die Nerv. glossopharyngei, acustici und faciales sind von Geschwulstgewebe umgeben — in den an die Geschwulst angrenzenden Randpartien der Nerven ist es zu Kerninfiltrationen gekommen.

Circumscripte Herde oder weitere Degenerationen nicht vorhanden.

N. abducens links stark degenerirt. Weigert-Präparate zeigen, dass zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Vom rechten Abducens nur ein sehr kleines Stück erhalten, so dass ein sicheres Urtheil nicht möglich ist.

N. trigemini zeigen Kerninfiltrationen in den Randpartien.

N. trochleares erscheinen bei der Kreuzung im Vel. med. ant. normal, sind auf ihrem weiteren Verlauf nicht erhalten.

N. oculomotorii sind von Geschwulstmassen umgeben, zeigen beiderseits starke Degeneration, die noch ca. 1 Ctm. nach dem Austritt deutlich nachzuweisen ist.

Fig. 3, Taf. XVII. giebt einen Querschnitt des rechten Oculomotorius wieder bei Weigert-Färbung.

Der grösste Theil des Nerven ist in ein gelbbräunliches Gewebe umgewandelt (g_1), welches theils in rundlichen oder unregelmässigen Herden zwischen den erhaltenen Nervenbündeln (N) zerstreut liegt, theils grössere Flächen des Querschnitts einnimmt, in denen nur spärliche Reste von Nervenfasern liegen. g. bezeichnet einen Theil der in der Pia liegenden Geschwulstmasse.

Auf Hämatoxylin-Präparaten findet sich an Stelle dieser

bräunlich gelben, degenerirten Partien, reichlichste Kernanhäufung, und zwar liegen die Kerne herdartig, in grösseren Haufen zusammen, ganz nach Art der Anordnung der Kerne in den umgebenden Geschwulstmassen.

Wir haben es hier mit Geschwulstbildungen (Metastasen) im Nerven zu thun.

Fassen wir das Resultat der anatomischen Untersuchung zusammen, so ergiebt sich das bemerkenswerthe Factum, dass die ausgedehnten, das Rückenmark und den Gehirnstamm einhüllenden Geschwulstmassen, nirgends auf die Nervensubstanz dieser Theile übergegriffen haben. Selbst an den Stellen, an welchen die Ausbildung der Geschwulstmassen am grössten, der Druck, welchen dieselben auf die unter ihnen liegende Nervensubstanz ausübten, am beträchtlichsten war, wie am Uebergang des Dorsal- zum Lendenmark, ist das Rückenmark ganz intact geblieben. Die Veränderungen, die wir fanden, betreffen die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die meisten der austretenden Gehirnnerven, und zwar lassen sich dieselben in drei verschiedene Gruppen eintheilen:

1. kleine circumscripte Herde;
2. diffuse Degenerationen leichteren und schwereren Grades;
3. Geschwulstmetastasen in den Nerven selbst.

Wenn wir betrachten, wie sich diese Veränderungen auf die Rückenmarkswurzeln und die Gehirnnerven vertheilen, so ist ersichtlich, dass erstere eine bedeutendere Widerstandsfähigkeit gegen das Uebergreifen der Geschwulstmassen zeigen, wie die Gehirnnerven. Die hinteren Wurzeln, welche fast durchweg eingebettet in beträchtliche Schwarten von Geschwulstgewebe lagen, lassen auch in ihren Randzonen nirgends Kerninfiltrationen erkennen, während solche in vielen Gehirnnerven deutlich hervortraten. Zu Geschwulstmetastasen, wie im Oculomotorius, ist es in den Wurzeln nicht gekommen.

Von besonderem Interesse sind die kleinen circumscripten Herde, wie ich sie in den hinteren Wurzeln und in einzelnen Gehirnnerven (Vagus) nachweisen konnte. Es sind offenbar dieselben oder ganz ähnliche Veränderungen, wie sie von Kahler*) und von Hoche**)

---

*) Ueber Wurzelmeningitis bei tuberculöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. 1887. No. 5.

**) Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Dieses Archiv XIX. Bd. 1888.

bei tuberculösen Erkrankungen der Hüllen des Centralnervensystems beschrieben worden sind. Ich gebe die Schilderungen dieser Autoren zur Vergleichung mit meinen Befunden hier wieder: Kahler beschreibt Veränderungen des Oculomotorius — „den auffallendsten Befund an diesen Querschnitten aber, schon bei Anwendung schwacher Vergrösserungen, bildeten zahlreiche runde, auch mehrfach ausgebuchtete Stellen, welche in Folge ihrer Helligkeit deutlich hervortreten. Sie fanden sich an der Peripherie der Querschnitte sowohl als in den centralen Theilen, an ersterer Stelle allerdings zahlreicher und zeigten verschiedene Grösse, von jener, die einigen Nervenfaserquerschnitten entprach, bis zu einer solchen, welche sich mit dem Flächenraum deckte, den 15, 20 und mehr Faserquerschnitte einnehmen würden.

An nach der Weigert'schen Methode gefärbten Präparaten erscheinen diese Stellen gelb, an Carminpräparaten, Hämatoxylinpräparaten ungefärbt und erweisen sich bei Anwendung starker Vergrösserungen von schwach granulirter Beschaffenheit. Die feinen Körnchen zeigten eine netzförmige Anordnung und bildeten bis auf einzelne ausserdem vorhandene gut gefärbte Kerne den einzigen Inhalt der beschriebenen Stellen. Namentlich gelang es nirgends Reste von Nervenfasern oder rothen Blutkörperchen im Bereiche derselben nachzuweisen".

Hoche (l. c.) fand „von der Mitte der Lendenanschwellung an, in den beiden dicht neben der hinteren Incisur symmetrisch gelegenen absteigenden Wurzelbündeln, anscheinend regellos über den Querschnitt vertheilte, annähernd kreisrunde Flecke, die sich durch ihre hellere Färbung von der Umgebung deutlich abheben, auch bei Weigert'scher Färbung hell bleiben und im Umfang dem eines Bündels von 10—16 Nervenfasern etwa entsprechen mögen. Ihre Begrenzung wird gebildet durch ganz feine, schwach gefärbte Lamellen, die mit platt ovalen, von den übrigen Kernen des Stützgewebes auf dem gleichen Querschnitt in nichts verschiedenen Kernen besetzt sind.

Auch im Innern der Kreise finden sich neben einer feinkörnigen Masse mehrere bald regelmässig concentrisch, bald ungleichmässg vertheilte Kerne". Mit Weigert'scher Färbung gelang es Hoche Reste von Nervenfasern in dem Detritus nachzuweisen; an einzelnen Stellen konnte er verfolgen, wie die Fasern in die Masse eintreten, allmälig ihr Mark verlieren und endlich ganz darin aufgehen. Die Lage der Plaques zu einander und zum Querschnittsbild im Ganzen soll auf einer Strecke von ca. 1,5 Ctm. in der Richtung nach unten

die gleiche sein, wie der Autor in einer beigefügten schematischen Zeichnung erläutert.

Es ist wohl ersichtlich, dass die Befunde von Kahler und Hoche mit den von mir beschriebenen Herden in den hinteren Wurzeln in den meisten Punkten identisch sind. Ich hebe besonders hervor die Uebereinstimmung in der Form, in dem circumscripten Auftreten der Herde, das constante Vorkommen von spärlichen Kernen in denselben, die feingekörnten oder faserigen Massen, welche sich im Innern derselben nachweisen lassen, sowie endlich das gleiche Verhalten bei den verschiedenen Farbenreactionen.

Unterschiede finde ich von den Beschreibungen der Autoren, wenn ich von den wohl unwesentlichen Differenzen in der Zahl und Grösse der Herde absehe, darin, dass Kahler nirgends Reste von Nervenfasern in denselben nachweisen konnte, und dass ich die von ihm und Hoche beobachtete Begrenzung der Herde von feinen mit Kernen besetzten Lamellen, nicht constatirte.

Bei der grossen Uebereinstimmung in den meisten Punkten gehe ich aber wohl nicht fehl, wenn ich die Befunde von Kahler, Hoche und mir für im Wesentlichen identisch halte. Analoge Befunde an den Rückenmarkswurzeln hat nun auch Boettiger in seiner in diesem Hefte erschienenen Arbeit über syphilitische Erkrankung des Rückenmarks mitgetheilt.

Durch Vergleichung der Präparate haben wir uns von der Uebereinstimmung der Boettiger'schen Veränderungen und der meines Falles überzeugt.

In der Deutung der Befunde halte ich die von Hoche und auch von Boettiger vertretene Ansicht am wahrscheinlichsten, dass es sich in den betreffenden Herden um kleine Bündel zerfallener Nervenfasern, also um Degenerationsherde handelte*). Für diese Annahme scheint mir ganz besonders der Umstand zu sprechen, dass Hoche und ich in einzelnen Herden zerfallene Nervenfasern nachweisen konnten.

Eine Erklärung für das eigenthümliche Verhalten dieser Herde, welche sich nicht wie degenerirtes Nervengewebe sonst mit Carmin und Nigrosin dunkelroth resp. blau färben, sondern ungefärbt bleiben, vermag ich nicht zu geben; dieser Umstand weist wohl darauf hin, dass gewisse bisher nicht bekannte Bedingungen bei der Entstehung der Veränderungen von Bedeutung sind.

*) Dieser Ansicht neigt auch Herr Prof. Siemerling zu, welcher die Freundlichkeit hatte, die betreffenden Präparate anzusehen.

Jedenfalls ist die Anschauung Kahler's, welcher die fraglichen Gebilde in seinem Fall als Exsudatmassen ansieht, welche von aussen her in die Saft- und Lymphbahnen des Nerven hineingelangt sind, für Hoche's und meine Beobachtung nicht zutreffend.

Fassen wir die Veränderungen als Degenerationsherde auf, so können wir uns auf Grund der anatomischen Verhältnissse von ihrer Entstehung eine Vorstellung bilden.

Zunächst ist es auffallend, dass es sich in allen Fällen, in denen diese Herde bisher beschrieben sind, um ganz ähnliche äussere Bedingungen handelt, nämlich um diffuse geschwulstartige Verdickungen oder Infiltrate der weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns, in denen die betreffenden Wurzeln resp. Gehirnnerven wie eingebettet liegen, und es ist klar, dass der lange Zeit auf dieselben wirkende, mehr oder minder starke Druck, zu atrophisch degenerativen Veränderungen der Nervenfasern führen muss. Mit dieser Annahme stimmt die Thatsache überein, dass Kahler und ich die Herde in erster Linie und am zahlreichsten an der Peripherie der Querschnitte vorfanden, und dass dieselben an den Stellen am auffallendsten hervortreten, wo die umgebenden Geschwulstmassen den grössten Durchmesser hatten, wie dies besonders in meinem Fall recht deutlich ist. Ausser diesen directen Folgen des Druckes werden ohne Zweifel die Ernährungsverhältnisse der Wurzeln durch die Compression ihrer Blut- und Lymphgefässe verändert und beeinträchtigt.

Da nun nach den Untersuchungen von Axel Key und Retzius, innerhalb der einzelnen Nervenbündel, kleine Zahlen von Nervenfasern zusammen in einem feinen bindegewebigen Netze liegen und diese kleinen Faserbündel eine gewisse Selbstständigkeit der Ernährung durch das Lymphbahnsystem zu besitzen scheinen, so liegt die Annahme nahe, worauf besonders Hoche aufmerksam gemacht hat, dass diese abgegrenzten Faserbündel unter den beschriebenen Verhältnissen der Atrophie anheimfallen, und es auf diese Weise zu circumscripten Degenerationsherden innerhalb der einzelnen Wurzeln und Nerven kommt.

Es wäre eine Aufgabe künftiger Untersuchungen festzustellen, ob sich bei analogen Fällen von Geschwulstbildungen in der Umgebung von Rückenmarkswurzeln und Gehirnnerven, die gleichen Herde mit einer gewissen Regelmässigkeit nachweisen lassen; nur auf diese Weise werden wir ein sicheres Urtheil über die Bedeutung und Entstehung dieser Gebilde gewinnen können.

Aus den bisher gemachten Beobachtungen geht hervor, dass die Herde jedenfalls nichts Charakteristisches für irgend eine bestimmte

Art der Erkrankung des Centralnervensystems darbieten, da sie ja bei den verschiedensten Affectionen desselben, bei Tuberculose, Syphilis und Sarkomatose vorkommen.

Die klinischen Erscheinungen unseres Falles finden in dem anatomischen Befunde zum grössten Theil ihre Erklärung.

Die schweren Allgemeinerscheinungen sind bedingt durch die isolirten Sarkomknoten, die im linken Thal. optic. und nach aussen von demselben ihren Sitz hatten.

Die Herderscheinungen von Seiten der Augenmuskeln (linksseitige Abducensparese, rechtsseitige Ptosis) können wir auf die gefundenen Degenerationen der austretenden Nerven zurückführen. Auffallend erscheint, dass die erheblichen anatomischen Veränderungen, die wir an einigen der Gehirnnerven z. B. dem Oculomotorius fanden, nur relativ geringfügige Symptome während des Lebens machten.

Die grosse Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule war verursacht durch die ausgedehnte Erkrankung der Meningen des Rückenmarks.

Eine besondere Berücksichtigung verdient schliesslich noch die Erscheinung des Fehlens der Kniephänomene, da ja das Rückenmark ganz normal war und für die Annahme einer Erkrankung der peripherischen Nerven kein Grund vorlag.

Bekannt ist es, dass die Kniephänomene in seltenen Fällen bei Gehirntumoren fehlen können. Die einschlägigen Veröffentlichungen sind in der verdienstvollen Arbeit von Sternberg*) zusammengestellt. Einer dieser Fälle stimmt in der Localisation des Tumors mit meiner Beobachtung überein.

Es ist ein interessanter Fall von Manasse**), welcher das Fehlen der Kniephänomene bei einem weinbeergrossen Cysticercus im linken Thalamus opticus constatirte. Der Autor giebt keinen Erklärungsversuch der merkwürdigen Erscheinung. Ich wage nicht in Hinsicht auf diesen einen Fall, das Fehlen der Kniephänomene in meiner Beobachtung auf die Sarkomknoten im linken Thal. opt. zu beziehen, zumal bei Manasse Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten bestanden, während sie in meinem Fall nicht vorhanden waren.

Ob wir berechtigt sind die kleinen Degenerationsherde in den hinteren Wurzeln für das Fehlen der Kniephänomene verantwortlich

*) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. Leipzig und Wien. 1893.

**) Neurol. Centralbl. 1888. S. 618.

zu machen, erscheint mir fraglich, da sie ja eine völlige Leitungsunterbrechung nicht bedingt haben können — immerhin ist es aber möglich, dass sie vornehmlich zum Zerfall von reflexvermittelnden Fasern geführt und hierdurch das Schwinden der Kniephänomene verursacht haben. Auf eine andere Erklärungsweise des Symptoms möchte ich noch hinweisen. Mein Vater C. Westphal*) hat durch leichte Dehnungen und Zerrungen des N. cruralis bei Kaninchen das Kniephänomen zum Verschwinden gebracht; man kann daran denken, dass der andauernde, wenn auch geringe Druck, dem die vorderen Wurzeln des Rückenmarks in meinem Fall in Folge des umgebenden Geschwulstgewebes ausgesetzt waren, in ähnlicher Weise, wie diese mechanischen Eingriffe gewirkt hat. Ich hebe aber ausdrücklich hervor, dass ich auf das Experiment nur als Erklärungsversuch hinweise und auch nicht daran denke, an Thieren gefundene Thatsachen ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Eine sichere Ursache für das Fehlen der Kniephänomene kann ich nicht angeben. Es wäre von Interesse bei ähnlichen Fällen, die zur Autopsie gelangen, das Rückenmark und die Wurzeln genau zu untersuchen, um die Bedingungen festzustellen, unter welchen die Kniephänomene bei diesen Erkrankungen der Rückenmarkshäute zum Schwinden kommen können.

Ich will jetzt das anatomische Verhalten der wenigen in der Literatur bekannten Fälle von multipler Sarkomatose des Nervensystems in kurzen Zügen schildern, da sich bei Vergleich derselben mit meiner Beobachtung einige bemerkenswerthe Punkte ergeben.

In dem Fall von Fr. Schultze (l. c.) handelt es sich um multiple Sarkome, die im Kleinhirn, den Rückenmarkshäuten und im Rückenmark ihren Sitz hatten. Die grösste Ausdehnung zeigten die Geschwulstmassen in der Gegend der Lendenanschwellung. Im Rückenmark fanden sich in der Umgebung der Tumormassen ausgesprochene Degenerationen. Die Nervenwurzeln waren zum grösseren Theil völlig unversehrt, zum geringeren von Rundzellen durchsetzt. Die Wichtigkeit des Schultze'schen Falles besteht in der von ihm zuerst beschriebenen Thatsache, dass sarkomatöse Neubildungen sowohl die Medulla wie die Meningen ergriffen hatten, „während früher stets vorausgesetzt wurde, dass jede Sarkomgeschwulst nur isolirt entweder in den Häuten oder in der Nervensubstanz vorkäme". Dass diese

*) Dieses Archiv Bd. VII. Heft 3. Ges. Abh. 2. Band. No. 19.

Voraussetzung nicht richtig war, beweist auch der schon citirte Fall v. Hippel's. Derselbe fand multiple primäre Sarkombildungen im gesammten Nervensystem, und zwar in einer Ausdehnung, wie sie vor ihm noch nicht beschrieben waren. Diese Beobachtung ist ein vortreffliches Beispiel für die grosse Resistenz des Centralogans gegenüber langsam sich entwickelndem Druck. Trotz der grossen Anzahl und der Masse der Geschwülste waren die Veränderungen an den nervösen Elementen im Ganzen sehr geringfügig. „Wo die Geschwülste mit den nervösen Theilen in Berührung kamen, verdrängten sie dieselben, ohne sie zu vernichten und nur der Druck, den die grössten der Tumoren ausübten, bewirkte eine geringe Degeneration im Rückenmark".

Ein besonderes Verhalten zeigen die Fälle von Richter (l. c.) und Cramer (l. c.), in beiden Fällen handelt es sich um multiple Sarkombildungen, die in den Meningen ihren Sitz hatten.

In der Beobachtung von Richter war secundär das Rückenmark selbst in erheblicher Weise ergriffen, „die Neubildung drang destruirend in Form von Strängen und Nestern in die Hinterhörner, sowie stellenweis auch in die hinteren Wurzeln und die angrenzenden Partien der hinteren Längsspalte ein. An Weigert'schen Präparaten sah man in den hinteren Partien der Seitenstränge unzweifelhaft Faserverarmung, Vermehrung des Gliagewebes und eine Menge schwarzer formloser Körnchen".

Ausdrücklich hebt Richter hervor, dass sich die Malignität der Geschwulst in dem Uebergreifen auf die Nachbarschaft und in der Destruction derselben offenbarten. Auch in dem Fall von Cramer sind Veränderungen im Rückenmark, aber leichter Natur vorhanden. „Trotz des multiplen Auftretens der Geschwülste im Verlaufe des ganzen Rückenmarks ist das Nervengewebe grösstentheils wohl erhalten. Erst im unteren Theile der Cauda equina sind keine erhaltenen Nervenstränge mehr zu erkennen, und nur in dem obersten Halsmark ist eine beginnende Wucherung der Neuroglia in den Goll-schen Strängen zu constatiren. Letztere ist jedenfalls der Ausdruck der aufsteigenden Degeneration, bedingt durch das Hineinwuchern der Neubildung (Abbildung II.)". Die Rückenmarkssubstanz war also jedenfalls nicht „völlig normal", wie v. Hippel bei dem Citate der Cramer'schen Arbeit angiebt.

Sehr weitgehende Berührungspunkte mit meinem Fall bieten die Beobachtungen von Ollivier (l. c.), R. Schulz (l. c.) und Caupland und Pasteur (l. c.), welche sämmtlich diffuse Infiltrationen der Rückenmarkshäute mit Geschwulstmassen betreffen.

Interessant und zugleich die erste der einschlägigen Beobachtungen ist der Fall Ollivier's; ich gebe die wichtigsten Punkte mit den Worten des Autors wieder: Es fand sich zwischen Pia mater und Arachnoides der oberen Fläche des Kleinhirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, der von Gefässen durchsetzt war. Die Substanz des Kleinhirns war nicht erweicht.

Die Dura und Arachnoides waren gesund „mais au dessous de celle-ci, dans toute la longueur de la moelle, à sa partie postérieure seulement, existait, sous forme de demi-canal cylindrique, une couche d'un tissu accidentel formant une demi-enveloppe bornée à la partie postérieure de la moelle. Elle avait l'épaisseur d'une ligne dans la plupart des points; dans quelques autres, elle était un peu plus épaisse; sa consistance était celle du tissu encephaloïde non ramolli; elle était assez ferme, résistante, et parcourue par de petits vaisseaux; elle présentait partout une teinte uniformément rosée. Cette couche de tissu accidentel s'amincissait sur les parties latérales de la moelle, et semblait se confondre avec l'arachnoïde.

Le tissu de la moelle paraissait généralement moins consistant que dans l'état normal surtout à la fin de la région dorsale“.

Ueber die Wirkungen dieser diffusen Tumormassen äussert sich Ollivier: „Toutefois, cette observation prouve que la capacité du canal rachidien peut être notablement rétrécie dans toute sa longueur sans qu'il en résulte de lésion appréciable dans les mouvements, et que la quantité du liquide cerébro-spinal peut être sensiblement diminuée sans que des désordres fonctionnels três-considérables en soient la suite, puisque nous voyons chez ce malade la plus grande partie du canal sous-arachnoïdien remplie par une substance solide“.

Einen weiteren Fall von Sarkomatose der Pia mater und des Rückenmarks in seiner ganzen Länge beschreibt R. Schulz (l. c.). Das gesammte Cavum subarachnoidale ist am Hals-, Brust- und Lendendenmark bis zur Cauda equina herab mit einer grauröthlichen Neubildungsmasse ausgefüllt, über welche die zarte, vollständig normale Arachnoidea hinwegzieht. Die Neubildung ist theils knollig, theils gelappt, theils fester, theils weicher, von hämorrhagischen Stellen durchsetzt, sie umschliesst das Rückenmark ringförmig von der Cauda equina bis zum oberen Halsmark. Das in derselben und von derselben umschlossene, mehr nach vorn liegende Rückenmark ist im Ganzen von weicherer Consistenz, an einzelnen Stellen im Brust-, besonders aber im Halsmark ist dasselbe vollständig erweicht. Am unteren Theil der Medulla oblongata ist nichts mehr von Geschwulst wahrzunehmen“.

Die Neubildung umgab im Lendenmark und unteren Brustmark das Rückenmark in einem fast geschlossenen Ring, während im oberen Brustmark die vordere Seite des Rückenmarks fast freigeblieben ist. Pathologisch-anatomisch war die Geschwulst als alveoläres Sarkom zu bezeichnen.

Am Rückenmark selbst waren keine Zeichen einer wirklichen Myelitis wahrzunehmen, keine Gefässveränderungen, keine Hyperämie, keine Zellenanhäufung um die Gefässe. Im frischen Präparate aus den erweichten Stellen, fanden sich spärliche Körnchenzellen und zerfallenes Nervenmark. „An einer Stelle des oberen Brustmarks hat sich die Neubildung zapfenartig zwischen die Rückenmarkssubstanz hineingedrängt, an einer Stelle so, dass nur ein schmaler Ring Rückenmarksgewebe übrig geblieben ist. An dieser Stelle und im oberen Halsmark war das Rückenmark am meisten destruirt"; es zeigte dort an Schnitten von gefärbten Präparaten hochgradigen Zerfall des Nervenmarks, gequollene Axencylinder, leere Neurogliamaschen, zahlreiche Corpora amylacea, andererseits aber auch doch wieder noch eine ganze Anzahl leidlich erhaltener Nervenfasern mit normalen Axencylindern".

An den anderen Partien des Rückenmarks „war das Rückenmark verhältnissmässig wenig durch Druck beeinträchtigt und im Gewebe normal", so dass Schulz seinen Fall „als ein vorzügliches Beispiel für die überaus grosse Accommodationsfähigkeit des Centralnervensystems" anführt.

Schliesslich haben Coupland und Pasteur (l. c.) zwei ganz ähnliche Fälle von diffuse Sarkoma of the spinal Pia mater mitgetheilt.

In der ersten Beobachtung fanden sich in der hinteren Schädelgrube mehrere Geschwulstknoten auf der Innenfläche der Dura mater. Das Gehirn war normal. Die Pia mater über Pons, Med. oblongata und in der ganzen Länge des Rückenmarks bis zur Cauda equina herab, war in Geschwulstgewebe umgewandelt. Die Geschwulstmassen waren am stärksten an den hinteren und seitlichen Partien des Rückenmarks entwickelt, ihre grösste Dicke hatten sie in der unteren Dorsalgegend.

Die Dura mater des Rückenmarks war normal, nur an einigen Stellen mit der Pia verwachsen.

Das Nervengewebe erschien makroskopisch auf Querschnitten intact; von den Rückenmarkswurzeln geben die Autoren ausdrücklich an „The nerve-tubules and axis-cylinders of the spinal nerve-roots which were embedded in the thickened pia mater were well preserved".

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmassen ergab, dass es sich um Rundzellensarkom mit sehr kleinen Zellen und reichlicher Gefässentwicklung ohne nekrotische Stellen oder Verkäsungsherde handelte. In dem zweiten Falle war die Unterfläche des Kleinhirns und die Gegend des Chiasma nerv. opt. von gefässreichem Geschwulstgewebe bedeckt.

Von dem Rückenmark heisst es: „The posterior aspect of the cord is covered throughout by new growth, and in the lumbar region where it is thickest, it ensheaths the lateral aspects also“.

Das Rückenmark selbst zeigte kleine zerstreute Hämorrhagien in der grauen Substanz. Mikroskopisch hatte die Geschwulst den Charakter „of an encephaloid sarcoma“. Für beide Fälle wird die relative Integrität des Nervengewebes, die Widerstandsfähigkeit desselben gegen die Einwirkung der Geschwulstmassen betont.

Ueberblicken wir diese Uebersicht der bisher bekannten Fälle von multipler Sarkomatose des Centralnervensystems, so ergiebt sich, dass dieselben sich ungezwungen in zwei verschiedene Gruppen eintheilen lassen:

1. Fälle von Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst und in den Hüllen der nervösen Centralorgane (Fall von Schultze und v. Hippel);
2. Fälle von Sarkombildungen, die auf die Hüllen beschränkt sind;
   a) multiple Knoten in denselben (Fall von Richter und Cramer);
   b) diffuse sarkomatöse Infiltrationen der Häute (Fall von Ollivier, R. Schulz, Coupland und Pasteur).

Meine Beobachtung schliesst sich, was das Befallensein von Nervensubstanz und der Häute anbetrifft, der ersten Gruppe an, die Ausdehnung und das Verhalten der Geschwulstmassen in der Pia entspricht aber den unter 2b. angeführten Fällen.

Ausser dieser Localisation der Tumorbildungen müssen auch die secundären, durch Hineinwuchern und Uebergreifen der Geschwülste auf die Nervensubstanz hervorgerufenen Veränderungen in das Bereich unserer Betrachtung gezogen werden.

Ausgedehntere Veränderungen werden nur in den Fällen von Richter und R. Schulz beschrieben, in den anderen Beobachtungen sind dieselben entweder sehr gering oder fehlen ganz. Von fast allen Autoren wird übereinstimmend ausdrücklich hervorgehoben, wie das

ja auch in meinem Fall prägnant hervortrat, dass die Geschwulstmassen der Häute keine Neigung zeigen auf das Rückenmark überzugreifen, und dass dasselbe auch gegen den durch die Tumoren ausgeübten Druck, eine ausserordentliche Resistenzfähigkeit bewies. Dieses Beschränktbleiben auf die Häute, die fehlende oder geringe Tendenz auf das Nervengewebe überzugreifen, scheint demnach für die sarkomatösen Neubildungen charakteristisch zu sein. Dies Verhalten muss ganz besonders im Gegensatz zu den tuberculösen und syphilitischen Geschwulstmassen betont werden, welche bekanntlich durch die Neigung, auf benachbartes nervöses Gewebe überzugehen und dasselbe zu zerstören, ausgezeichnet sind. Die interessanten Zeichnungen Boettiger's (dieses Heft Taf. XIV.) veranschaulichen bei Vergleichung mit meinen Abbildungen dies Verhalten besser, als alle Beschreibungen.

Ein auffallend gleiches Verhalten zeigen die diffusen sarkomatösen Infiltrationen der Rückenmarkshäute, was Localisation und Ausdehnung der Tumormassen anbetrifft, in allen beschriebenen Fällen. Vorwiegend sind die hinteren Partien des Pialsacks, weniger die seitlichen und sehr gering oder gar nicht die vordere Fläche betroffen. Die Ausdehnung der Geschwulstbildungen ist am unteren Brust- und im Lendentheil des Rückenmarks am beträchtlichsten, um nach oben und unten hin abzunehmen.

Was die Geschwulstmassen selbst betrifft, so sind sie übereinstimmend als sehr gefässreich geschildert worden, während regressive Veränderungen nie constatirt wurden.

Ueber die klinischen Erscheinungen der Fälle mit multipler sarkomatöser Erkrankung des Centralnervensystems lässt sich wenig allgemein Gültiges sagen, sie werden nach dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwulstmassen sehr verschieden sein können. Von fast allen Autoren wird jedoch die Geringfügigkeit der Functionsstörungen bei ausgedehnten sarkomatösen Veränderungen in den Hüllen des Centralnervensystems ausdrücklich hervorgehoben, wie es ja auch in meinem Fall deutlich hervortrat.

Ein sehr schnell zum Tode führender Krankheitsverlauf scheint bei diesen Erkrankungen die Regel zu sein. Eine erhebliche Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule wird in einzelnen Beobachtungen als wichtiges Symptom angegeben; in meinem Fall war dieselbe eine der auffallendsten und ersten Krankheitserscheinungen. Fr. Schultze und Richter hingegen fanden dies Symptom nur sehr wenig aus-

gesprochen, so dass wir es mit Fr. Schultze für ein pathognomonisches Zeichen bei Meningealtumoren nicht halten können.

Das Erlöschen der Kniephänomene, eine Erscheinung, welche in meiner Beobachtung keine sichere Deutung fand, wurde auch in den Fällen von Cramer, R. Schulz sowie von Coupland und Pasteur constatirt, und ist hier durch Unterbrechungen des Reflexbogens in Folge von Degenerationsherden zu erklären.

Was nun schliesslich die Aetiologie dieser sarkomatösen Erkrankungen des Centralnervensystems betrifft, möchte ich die Aufmerksamkeit auf das auffallend jugendliche Alter der meisten der beschriebenen Kranken lenken. Drei Beobachtungen fallen in das erste Decennium des Lebens. (Fall von Coupland und Pasteur mit $4^1/_2$ Jahren, Fall von Fr. Schultze mit 7 Jahren, Fall von Richter mit 9 Jahren) und drei betreffen das zweite Decennium (Fall von Ollivier mit 11 Jahren, mein Fall mit 15 Jahren, Fall von R. Schulz mit 16 Jahren.) Die erste Patientin von Coupland und Pasteur war 22 Jahr alt. Ein höheres Alter haben nur die Kranken von v. Hippel und von Cramer (33 und 42 Jahre).

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass zwei Drittel der Beobachtungen in das kindliche Alter und die erste Zeit der Pubertätsentwicklung fallen.

Wenn bei der Frage nach der Entstehung von Sarkomen die Cohnheim'sche Theorie von der Tumorenbildung aus Keimen fötalen Ursprungs im Allgemeinen viel Plausibles hat, so findet dieselbe in dem speciellen Falle der Sarkomatose des jugendlichen centralen Nervensystems eine Stütze; spricht ja auch der anatomische Bau unserer Geschwülste, welcher dem Typus des embryonalen Bindegewebes nahe steht, für die Annahme einer Entstehung auf der Basis der physiologischen Entwicklung.

Dass gewisse äussere Einwirkungen wie Traumen, Erschütterungen u. s. w. die Gelegenheitsursache zu dem plötzlichen Manifestwerden der Erscheinungen dieser Tumoren abgeben können, erscheint nach einigen Beobachtungen wahrscheinlich.

Herrn Geheimrath Jolly bin ich für die gütige Ueberlassung des Falles zu bestem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII. und XVIII.).

Tafel XVII.

Fig. 1. Halsanschwellung (Weigert). (Zeiss a_1. Ocul. 2 [1 : 10]). g = Geschwulstmasse, d = Dura, b = Blutgefässe, hW und vW = hintere und vordere Wurzeln.

Fig. 2. Unteres Brustmark (Weigert). (Zeiss a_1. Ocul. 2 ([1 : 10]). g = Geschwulstmasse, d_1 = verdickte und mit der Pia verwachsene Dura, b = Blutgefässe, h_1 = circumscripter Degenerationsherd in einer hinteren Wurzel, h_2 = diffusere Degeneration einer solchen.

Fig. 3. Rechter Oculomotorius (Querschnitt Weigert). (Zeiss a_3. Ocul. 3 [1 : 40]). g_1 = Geschwulstmetastasen im Nerven, N = erhaltene Nervenfasern, g = Geschwulstmassen in der Pia.

Tafel XVIII.

Fig. 4. Uebergangstheil (Hämatoxylin). (Zeiss a_1. Ocul. 2 [1 : 10]). g = Geschwulstmasse, b = Blutgefäss, h_1 = Degenerationsherd einer hinteren Wurzel.

Fig. 5. Hinterere Wurzeln des oberen Lendenmarks (Hämatoxylin). (Zeiss a_3. Ocul. 4 [1 : 50]). W_1, W_2, W_3 = hintere Wurzeln, a, b u. s. w. circumscripte Degenerationsherde mit spärlichen Kernen K., g = Geschwulstmasse.

XXIV.

Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen*).

Von

Prof. **W. V. Bechterew**
in St. Petersburg.

Meine Herren!

Ich möchte Sie mit einem von mir schon im October 1890 in der Abtheilung für Nervenkranke des Kasan'schen Militärhospitals beobachteten Fall bekannt machen, da derselbe eines eigenartigen Symptomes wegen, welches als unaufhaltsames Lachen bezeichnet werden kann, von Interesse ist. Dieses Symptom wird gerade nicht selten bei Hirnaffectionen angetroffen, ist trotzdem aber von Neuropathologen wenig beachtet worden. Der in Rede stehende Fall ist folgender:

Andreas F., Diener am Kasan'schen Militärhospital, ungefähr 25 Jahre alt, wurde in die Abtheilung für Nervenkranke desselben Hospitals den 23. October 1890 aufgenommen. Nach seiner Aussage habe er vor circa einem Jahre die Syphilis bekommen, wogegen sogleich eine Quecksilber- und Jodcur eingeleitet worden sei und er ausserdem im Sommer 1890 die Sergiew'schen Schwefelquellen besucht habe. Eine neuropathische Prädisposition besteht in der Familie des Kranken nicht. In der letzten Zeit, zwei Tage vor seiner Aufnahme in's Hospital, habe sich bei ihm schnell eine Lähmung der linken Körperhälfte entwickelt, unter welchen Bedingungen aber, sei ihm nicht erinnerlich.

Status praesens. Patient von mittler Grösse, mässig starker Constitution, mit geringer Entwickelung des Unterhautfettgewebes. Die Untersuchung der inneren Organe giebt negative Resultate, auch fehlen irgend welche Anzei-

*) Die Mittheilung erfolgte in der Kasaner Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater im April 1893.

chen von Arteriosklerosis. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, deren Percussion starke und ganz circumscripte Empfindlichkeit nachweist. Sein Betragen ist träge und in psychischer Hinsicht erscheint er etwas schläfrig. Es besteht bei ihm eine besondere Neigung zum Weinen, weshalb die einfache Besichtigung und Unterredung mit ihm schon ihn Thränen vergiessen lässt. Irgend welche Störungen in der Empfindungssphäre waren bei dem Patienten nicht nachzuweisen. Bei der Untersuchung seines Bewegungsvermögens fand man, dass er die linke Hand sehr schwach, den linken Fuss aber gar nicht gebrauchen kann; ausserdem bestand bei ihm deutliche Parese des unteren Zweiges vom linken Facialis, aber nur für willkürliche Bewegungen; zugleich wurde die linke Augenspalte kaum merklich weiter als die rechte gefunden, auch waren die Pupillen ungleich weit (die rechte etwas enger als die linke). Bemerkbare Störungen der Empfindlichkeit waren nicht vorhanden.

Den 26. October. Die Paralyse ist merklich schwächer geworden, so dass der Patient sich vom Lager erheben und eine Weile sich auf den Füssen halten konnte, zu gehen aber noch nicht vermochte. Während der Visitation fiel sein grundloses und anhaltendes Lachen auf. Auf unsere Erkundigung bei der Umgebung erfuhren wir, dass ein solches Lachen bei ihm mehrmals täglich anfallsweise auftritt und zuweilen eine halbe Stunde und sogar eine oder zwei und mehr Stunden, mit kleinen Zwischenpausen, anhält.

Den 29. October. Der Patient klagt nicht mehr über Kopfschmerzen und kann frei gehen. Er lacht nicht während der Visitationszeit, aber zu anderen Zeiten bestehen die Lachanfälle wie vorhin. Links findet man bei ihm noch leichte Facialisparese und Schwäche der Hand und des Fusses. Wie vordem zeigt sich die Facialisparese nur bei willkürlichen Contractionen der Gesichtsmuskeln, während bei mimischen Bewegungen beide Gesichtshälften sich gleichmässig zusammenziehen. Unabhängig hiervon bemerkt man noch paretische Erscheinungen des rechten Fusses, welchen der Kranke beim Gehen ungeschickt gebraucht. Die Kniereflexe wurden beiderseits erhöht gefunden, und am rechten Fuss rief die Dorsalflexion des Fusses Clonus hervor. Wie früher bestand beim Patienten Neigung zum Lachen, welches auf den geringsten Anlass unaufhaltsam auftritt. Auf reflectorischem Wege jedoch, durch leichtes Kitzeln der Achselgegenden, konnte man ihn nicht zum Lachen bringen; dasselbe entsteht hauptsächlich unter dem Einfluss psychischer Impulse. Nach der Visitation währte das Lachen mit Zwischenpausen von 10 Uhr Morgens bis 2 Uhr Nachmittags. Ausserdem trat das Lachen, wie in den vorhergehenden Tagen, anfallsweise auf und währte mehr oder weniger lange. Ueber die Ursache des Lachens vermag Patient keine genauen Angaben zu machen, äussert sich nur, dass ihm „lächerlich!“ vorkomme und er sich des Lachens nicht erwehren könne.

Vom 30. October an erhielt der Patient täglich Quecksilberinjectionen, unabhängig von dem seit seiner Aufnahme in's Spital verordneten Jokaliumgebrauch. Vom 10. November an hatte sich beim Patienten Schwäche der rechten Hand eingestellt, so dass er dieselbe beim Essen nicht gebrauchen

konnte. In den darauf folgenden Tagen fing der Kranke an sich besser zu fühlen, doch war die Schwäche der rechten Hand noch ziemlich deutlich vorhanden. Bei der Untersuchung der Ellbogenreflexe wurde constatirt, dass links der vordere Ellbogenreflex (von der Bicepssehne) gar nicht, rechts aber deutlich erhalten wird. Die Parese der linken Körperhälfte ist noch, wenn auch im geringen Grade, vorhanden. Bemerkt wird eine Neigung zum Schlaf. Wie vordem fehlen bestimmtere Störungen der Empfindlichkeit. Die Neigung zum Lachen fehlt seit einigen Tagen.

Den 14. November. Die Schwäche der rechten Hand ist schon nicht mehr zu bemerken. Die Erscheinungen der linksseitigen Parese wie vordem.

Den 18. November. Die paretischen Erscheinungen sind merklich schwächer geworden. Es hatte sich Salivation und Blutung aus dem Zahnfleisch eingestellt, weshalb die Quecksilberinjectionen, von welchen etwa 20 gemacht worden waren, aufgegeben werden mussten, während die Jodbehandlung nicht allein fortgesetzt, sondern sogar verstärkt wurde.

Den 26. November. Das Zahnfleisch ist geheilt und die Salivation hat aufgehört.

Den 27. November. Der Kranke fühlt sich besser; die Bewegungen seiner Hand und seines Fusses sind freier geworden.

Den 7. December. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist sehr gut; in den gelähmten Extremitäten ist nur eine unbedeutende Schwäche nachgeblieben.

Den 9. Januar. Der Kranke wurde aus dem Hospital in einem an vollkommene Heilung grenzenden Zustande entlassen.

Bei der Beurtheilung des vorgeführten Falles ist natürlich vor Allem die topische und pathologisch-anatomische Diagnose der Läsion zu stellen. Zu diesem Zwecke wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf die ursprünglichen, in einer linksseitigen Paralyse mit dem Charakter einer Hemiplegie bestehenden Erscheinungen bei dem Patienten wenden.

Es ist klar, dass diese Paralyse das Resultat einer Läsion in der Gegend des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, oder in der Region der corticalen Bewegungscentren und in den subcorticalen Abschnitten der weissen Substanz sein kann. Wir haben jedoch Gründe, anzunehmen, dass in unserem Falle die halbseitige Lähmung der linken Körperhälfte nicht durch eine Läsion der inneren Kapsel, sondern durch einen Herdprocess in der Hirnrinde bedingt war. Wenigstens spricht der Umstand gegen die Localisation der Läsion in der Gegend der inneren Kapsel, dass während der Hemiplegie die Lähmung des Fusses des Patienten stärker ausgesprochen war, als die Paralyse der Hand, und dass im Gesicht nur Parese für willkürliche Bewegungen bestand, die mimischen Bewegungen des Gesichts aber regelrecht vor sich gingen. In der That lehren ja die Beobachtungen, dass bei der gewöhnlichen, durch eine Affection der inne-

ren Kapsel bedingten Hemiplegie die Paralyse der Hand meist stärker auftritt, als die des Fusses und die Gesichtsparalyse sich nicht allein auf die willkürlichen, sondern auch auf die mimischen Bewegungen erstreckt.

Auch bezüglich der im Verlauf der Krankheit aufgetretenen Parese des rechten Fusses und darauf der rechten Hand ist es klar, dass auch diese durch eine corticale in der anderen Hirnhemisphäre localisirte Läsion bedingt war. Hierfür spricht der Verbreitungsmodus der Parese, welche ursprünglich den rechten Fuss allein und nachher, circa zwei Wochen später, auch die rechte Hand ergriff. Eine solche langsame, allmälige Verbreitung der Parese von einer Extremität auf die andere ist für die Rindenaffection gewöhnlich, für die Affection der inneren Kapsel aber nicht eigenthümlich, welche letztere gewöhnlich eine mehr oder weniger deutliche, die ganze contralaterale Körperhälfte auf einmal oder wenigstens rapide ergreifende Lähmung bedingt. Also können wir bei unserem Patienten eine corticale Affection in der Gegend der Bewegungscentren beider Hirnhemisphären annehmen. Im gegebenen Falle spricht zweifellos für den corticalen Ursprung der Paralyse auch die durch Percussion nachgewiesene, deutliche Empfindlichkeit der Scheitelgegend.

Zur Aufklärung der Natur der Affection fehlt in unserem Falle leider ein wichtiger Umstand: wir kennen nämlich nicht den Entwickelungsmodus der linksseitigen Lähmung beim Patienten. Zu den gewöhnlichen zur Hemi- und Monoplegie führenden Läsionen der Hemisphären und der Hirnrinde gehören bekanntlich Blutungen, embolische und thrombotische Verstopfungen der Arterien und endlich Aufhebung des Arterienlumens (mit nachfolgender Thrombosis) durch specifische Affection der Wandungen der Hirnarterien, welche bei der Syphilis nicht selten zur Beobachtung gelangt. Es frägt sich nun, welche von diesen Affectionen im gegebenen Falle vorliegt?

Erwägen wir vor Allem, dass die Hämorrhagien aus allgemein bekannten Ursachen viel öfter aus centralen die Hirnknoten und die innere Kapsel mit Blut versorgenden Hirnarterien als aus denen der Rinde erfolgen, und für eine Embolie uns die Quelle im Organismus fehlt, so gelangen wir viel leichter zu dem Schluss, dass wir beim Patienten entweder mit einem Thrombus oder mit einer specifischen Erkrankung im System der Rindenzweige der Art. fossae Sylvii, welche die Bewegungscentren der Hirnrinde mit Blut versorgen, zu thun haben. Da aber in Anbetracht des jugendlichen Alters des Patienten und des Mangels der Erscheinungen von Arteriosklerosis es an genügenden Bedingungen zur Entwickelung einer Thrombose

fehlt, so bleibt uns nur die Annahme einer specifischen Affection der Wandungen der Art. fossae Sylvii, welche zum Verschluss ihres Lumens und hierdurch zu Ernährungsstörungen der corticalen Bewegungscentren der rechten Hirnhemisphäre mit allen ihren weiteren Folgen führte. Diese Voraussetzung stimmt vollkommen mit den anamnestischen Daten unseres Patienten überein und wird überdies noch durch die darauffolgenden, während seines Aufenthals im Hospital sich entwickelnden Erscheinungen bestätigt.

Wie wir gesehen, gesellte sich zur linksseitigen Hemiplegie allmälig Lähmung des rechten Fusses und hiernach der rechten Hand hinzu. Dieser Umstand weist zweifellos, wie wir es übrigens schon oben auseiandergesetzt haben, auf eine Läsion der Hirnrinde der anderen, d. h. der linken Hemisphäre hin. Eine solche Multiplicität der Läsion (sieht man von den Hirngeschwülsten, welche nicht hierher gehören, ab) spricht für sich allein schon für eine specifische Affection. Weiter drängt uns das allmälige Entstehen der rechtsseitigen Lähmung des Fusses und der Hand, welche sich so zu sagen, unter unseren Augen im Hospital vollzog, zur Annahme einer specifischen Affection.

Schon deshalb kann weder von einer Hämorrhagie, noch von einer Embolie in der linken Hirnhemisphäre die Rede sein, weil die rechtsseitige Lähmung sich allmälig und nicht plötzlich einstellte und ihr kein Besinnungsverlust vorausging, wie das, wenigstens nicht selten, bei Blutungen in's Hirn oder bei der Embolie der Hirnarterien der Fall ist. Eine Thrombose der Arterien ist, wie schon erwähnt, wegen Fehlen von Arteriosklerosis und des jugendlichen Alters des Patienten auszuschliessen. Somit bleibt uns nur übrig auch die Affection der linken Hemisphäre durch specifische Veränderung der linken Art. fossae Sylvii zu erklären. Nicht zu vergessen endlich ist noch der verhältnissmässig schnelle günstige Verlauf der Krankheit unter der Jod- und Quecksilberbehandlung des Patienten, was uns endgiltig in dem Glauben an eine specifische Affection des einen und dann des zweiten Systems der Art. fossae Sylvii bestärkt. Die hierdurch bedingte Nutritionsstörung mit der darauffolgenden Erweichung der corticalen motorischen Centren führte zuerst zur linksseitigen Hemiplegie und darauf zur rechtsseitigen Parese der Extremitäten.

Das eigentliche Interesse des vorliegenden Falles liegt in dem eigenartigen Symptom, das von uns als unaufhaltsames oder gewaltsames Lachen bezeichnet ist. In der That, hätte dieses Symptom gefehlt, so würde der Fall zu den gewöhnlichen Hemiplegien gehören und keine besondere Beachtung von unserer Seite erfahren

haben. Wir wollen unsere Aufmerksamkeit also diesem Symptom zuwenden.

Das bei unserem Patienten beobachtete Lachen besitzt zweifellos den Charakter eines gewaltsamen Lachens. Es erscheint spontan, d. h. hat keinen entsprechenden oder wenigstens genügenden psychischen Grund, weshalb auch der Patient selbst nicht die Ursache seines Lachens anzugeben vermag. Es tritt somit vollkommen unzeitig auf und der Patient ist gar nicht im Stande, sich des Lachens zu erwehren, obgleich er ganz gut das Unpassende desselben einsieht. Mit einem Wort, das Lachen entsteht gleichsam autochthon und ist so lange der Willkür des Patienten entrückt, bis eine bedeutende Besserung seines Zustandes eingetreten ist.

Wir wissen, dass das Lachen nicht selten unter den krankhaften Symptomen der Hysterie angetroffen wird und dann seinem Charakter nach mit dem gewaltsamen Lachen identificirt werden kann. Bei einer anderen Neurose, der Epilepsie, wird das gewaltsame Lachen schon viel seltener beobachtet. Ich habe aber dennoch Fälle gehabt, in welchen die epileptischen Anfälle jedesmal mit Lachen, dessen sich die Patienten nachher gar nicht erinnerten, anfingen. Somit gehörte das Lachen in diesen Fällen zum krankhaften Anfall, war also automatisch und hatte den Charakter eines gewaltsamen Lachens.

Wohl noch seltener kommen Fälle vor, in welchen das Lachen als das einzige hervorragende Symptom einer Neurose erscheint, das gewaltsame Lachen also wegen Fehlen anderer krankhafter Symptome, vollkommen selbstständig ist. Ein solcher Fall ist von Charcot vorübergehend in seinen in der Salpetrière 1887—88 gehaltenen klinischen Vorträgen*) erwähnt worden. Es handelte sich nämlich um einen Fall von peripherer Facialisparalyse, in welchem zwei Jahre vordem Anfälle von grundlosem Lachen und Thränenergüssen, die später wieder verschwanden, aufgetreten waren. Zweifellos ist Beziehung dieser Lach- und Weinanfalle zur peripheren Facialisparalyse darauf zurückzuführen, dass beide Störungen als Aeusserungen einer neuropathischen Prädisposition aufzufassen sind.

Ich habe Gelegenheit gehabt bei Geisteskrankheiten das gewaltsame Lachen mehrfach zu beobachten und vor Kurzem noch hatte ich einen Fall von hallucinatorischer Verrücktheit, in welchem dieses Lachen in so hohem Grade auftrat, dass jede Unterredung mit dem Patienten fast unmöglich wurde. Nach Verlauf von einigen Wochen hörte das Lachen in diesem Falle auf, doch konnte der Kranke, wie

*) Prof. Charcot, Poliklinische Vorträge. St. Petersburg 1889. p. 162.

vordem, nichts über die Ursache des Lachens angeben und sagte nur, dass es ihm unmöglich gewesen sei, sich des Lachens zu enthalten. In einem anderen Falle von Paranoia bestanden beim Patienten im Laufe vieler Wochen fast täglich und wiederholt anhaltende Anfälle von unaufhaltsamen Lachen, welches der Patient selbst als krankhaft und gezwungen bezeichnete. Mit der Zeit wurden diese Anfälle bedeutend schwächer und verschwanden endlich fast ganz, obgleich die Psychose unverändert blieb. Passend ist hier zu erwähnen, dass einer von den Assistenten meiner Klinik, Dr. N. Reformatzki, welcher 1890 im Wjätka'schen Gouvernement eine Epidemie von „Kriebelkrankheit“ studirte, ebenfalls das gewaltsame Lachen dort mehr oder weniger selbstständig auftreten sah, so dass die Kranken darüber Klage führten und dasselbe auch der Umgebung aufgefallen ist.

Zu den ganz besonders interessanten Fällen von gewaltsamen Lachen zählt ohne Zweifel die Beobachtung einer lachenden Familie von Fixe Bits. Das Haupt der Familie fing einmal am Tisch ohne Unterlass an zu lachen, was bis zum Abend dauerte, und wurde darauf zweimal täglich von unaufhaltsamen Lachen befallen. Zwei Jahre später zeigte sich ein ebensolches Lachen auch bei der jüngsten Tochter und hierauf bei den anderen Gliedern der Familie. Die Kinder dieser Familienglieder litten auch an Lachanfällen, welche zu denselben Zeitperioden, wie bei ihren Eltern, auftraten.

So interessant auch ähnliche Fälle an sich sein mögen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass bezüglich der Aufhellung der Entstehungsbedingungen des gewaltsamen Lachens die Fälle von organischen Hirnläsionen, in welchen gewaltsames Lachen auftritt, eine viel grössere Bedeutung besitzen. Im Ganzen werden solche Fälle nicht oft beobachtet und, wenn ich mich nicht irre, bin ich der erste gewesen, der auf dieselben die Aufmerksamkeit gelenkt hat, indem ich 1885 in einer Arbeit „Ueber die Functionen der Sehhügel“ über einen derartigen interessanten Fall berichtete*). Da dieser Fall von mir in einer hauptsächlich physiologischen Fragen gewidmeten Arbeit beschrieben worden ist, folglich einen für die Physiologie sich interessirenden Leserkreis im Auge hatte, so erlaube ich mir, hier diese dort veröffentlichte Beobachtung zu reproduciren, um so mehr, da sie ihr Interesse bis auf die Gegenwart voll bewahrt hat.

„Studiosus S., 25 Jahre alt, leidet seit lange an Insufficientia mitralis. Im März 1882 stellte sich an ihm plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Aphasie

*) Vergl. Bote für Psychiatrie und Neuropathologie (russisch) pro 1885 und Virchow's Archiv. 1887. Bd. 110.

ein, ohne Bewusstseinverlust. Die Aphasie verschwand nach einem oder zwei Tagen und es blieb nur Behinderung im Aussprechen der Worte und Parese der linken Extremitäten zurück, besonders der oberen. Dieser Zustand blieb im Laufe des Winters 1882—83 fast stationär, aber seit dem Frühling 1883 begann bemerkbare Verschlechterung. Es stellte sich Schwindel ein, allgemeine Schwäche der Glieder, zeitweise unwillkürliche Harnentleerung, und schliesslich bemerkte Patient Abnahme des Gedächtnisses. Im Laufe des Winters 1883 hatte er zweimal Anfälle von Aphasie, die jedoch nicht lange anhielt. Der Schwindel nahm so sehr zu, dass Patient mehrmals auf der Strasse hinfiel.

Im August 1883 stand Patient in Beobachtung eines Specialisten, der an ihm Folgendes constatirte: Parese beider linken Extremitäten und rechtsseitige Lähmung des Gesichts mit Ausnahme der vom oberen Facialisast innervirten Muskeln, bemerkbare Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der rechten Körperhälfte; Sehnenreflexe beiderseits erhöht. Der Arzt bemerkte ausserdem, dass der Kranke Anfälle unaufhaltsamen Lachens hat, die beim geringsten Anlass auftreten, z. B. während der Untersuchung, wenn man ihn den Kopf bewegen oder die Augen seitwärts wenden lässt.

Status praesens (Anfang September 1893): Die Sprache etwas behindert; Parese der linken Körperhälfte mit Ausnahme der entsprechenden Gesichtshälfte und Lähmung des rechten unteren Facialisastes, doch nur hinsichtlich willkürlicher Bewegungen, Die linke Pupille ist etwas weiter, als die rechte. Die Sehkraft an beiden Augen bis $\frac{20}{50}$ vermindert. Die ophthalmoskopische Untersuchung erwies chronische Entzündung der Sehnerven mit Uebergang zur Atrophie. In der Sensibilität keine wahrnehmbaren Veränderungen. Bei der geringsten Veranlassung (z. B. bei gewöhnlicher Untersuchung) beginnt Patient zu lachen oder zu weinen, indem er nicht im Stande ist, sich davon zu enthalten, was er selbst dem Arzte mittheilt. Nicht selten hört das Lachen erst auf, wenn man den Kranken in Ruhe lässt. Sowohl beim Lachen, als auch beim Weinen werden von den Gesichtsmuskeln alle Bewegungsnuancen ganz regelrecht und an beiden Seiten symmetrisch ausgeführt. Von anderen Erscheinungen verdient der Umstand Beachtung, dass in der Nacht nicht selten Erregung des geschlechtlichen Gliedes mit Samenergiessung stattfindet. Erhöhung der Sehnenreflexe an beiden linken Extremitäten, zum Theil auch an den rechten. Im Laufe des Octobers hat sich der Zustand des Kranken bemerkbar verändert: die rechtsseitige Gesichtslähmung ist bedeutend zurückgegangen, so dass der Kranke schon im Stande ist, den rechten Mundwinkel nach aussen und oben zu ziehen und die entsprechende Backe ein wenig aufzublasen. Die Parese der linken Extremitäten ist fast im früheren Zustande, doch hat sich vollständige Lähmung des linken unteren Facialisastes, wieder nur für willkürliche Bewegungen, hinzugesellt. Die mimischen Bewegungen kommen dabei an beiden Seiten regelrecht zu Stande. Anfälle unaufhaltsamen Lachens kommen auch gegenwärtig noch vor. Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren Extremitäten bedeutend gesteigert; in geringerem

Maasse wird Steigerung der Sehnenreflexe auch an den oberen Extremitäten, besonders an der rechten, bemerkt".

Ohne hier näher auf diesen Fall einzugehen, soll nur bemerkt werden, dass die den Patienten wiederholt heimsuchende Aphasie, die isolirte Lähmung des rechten Facialis für willkürliche Bewegungen und einige andere klinische Besonderheiten zum Schluss drängen, dass auch in diesem Falle eine doppelseitige corticale, wahrscheinlich durch Verlegung der Zweige der Art. fossae Sylvii bedingte Lähmung vorliegt. Ich wiederhole, dass dieser von mir in der citirten Arbeit speciell zur Illustration des gewaltsamen Lachens, wie es zuweilen bei Patienten mit motorischer, corticaler Facialislähmung beobachtet wird, publicirte Fall der erste zu sein scheint. Wenigstens bin ich bei der Durchsicht der derzeitigen neuro-pathologischen Literatur nicht auf Aehnliches gestossen, obgleich man bei der jetzigen Entwickelung der medicinischen Literatur nicht sicher sein kann, nichts übersehen zu haben. Auf diesen Gegenstand bin ich nur deshalb zu sprechen gekommen, weil in einem kürzlich aus dem Odessa'schen Stadtkrankenhause erschienenen Artikel von Dr. Fedorow*), welcher dieselbe Frage behandelt, auf einen von mir in der angegebenen Arbeit citirten Fall von Barlow hingewiesen ist, als ob in demselben unaufhaltsames Lachen beobachtet worden sei. Thatsächlich gehört der Fall von Barlow**) der zur Zeit nicht seltenen Categorie von Fällen an, in welchen trotz der Lähmung willkürlicher Bewegungen der Gesichtsmuskeln die Fähigkeit der gelähmten Gesichtshälfte zu mimischen unwillkürlichen Bewegungen doch erhalten bleibt. Von Dr. Fedorow werden in seinem Artikel meine Beobachtungen erwähnt und noch vier Fälle von Hirnaffectionen, bei welchen auch unaufhaltsames Lachen beobachtet wurde, aus der Abtheilung von Dr. Motschukowsky beschrieben.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Form von Lues cerebralis bei einem früher wegen syphilitischer Geschwüre behandelten Patienten (in der Krankengeschichte lautet die Diagnose aus irgend welchem Grunde: Paralysis progressiva auf syphilitischem Boden). In diesem Falle bestand Pupillenverengerung; Asymmetrie des Gesichts mit Verflachung der linken Nasolabialfalte; Schwächung der Muskelkraft und einige Beschränkung der willkürlichen Bewegungen

---

*) M. Fedorow, Bote für klinische und forensische Psychiatrie. Jahrgang VIII. Lief. 2 pro 1891.

**) Barlow, Brit. med. Journ. 1887 und Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 410.

mit den linken Extremitäten; Abnahme der Tast- und Schmerzempfindlichkeit und ebenso des Muskelgefühls an der ganzen linken Körperhälfte; Abwesenheit der Kniereflexe und Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. In psychischer Hinsicht ist einige Niedergeschlagenheit und Theilnahmlosigkeit gegen die Umgebung, jedoch bei vollem Bewusstsein vermerkt worden. Weiter war das Sprechen behindert und es traten Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden auf. Unter dem Einfluss von Quecksilbereinreibungen und des innerlichen Gebrauchs von Jodnatrium gingen die Symptome stetig zurück; in der Herstellungsperiode aber fingen sich Anfälle von unaufhaltsamen Lachen zu zeigen an; dieselben wurden vor dem Austritt des Patienten aus dem Krankenhause, nach 98 Einreibungen, seltener.

Im zweiten Falle hatte sich bei der Kranken Kopfschmerz eingestellt, worauf am Morgen des nächsten Tages sich vollständige linksseitige Hemiplegie ausbildete. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab; an der in Beugecontractur befindlichen linken Hand bemerkt man geringes Oedem des Handrückens und vermehrte Schweissabsonderung, auch fühlt sich diese Hand kühl an. Die Kniereflexe sind beiderseits erhöht, links erhält man den Fussclonus und constatirt Erhöhung der Sohlenreflexe (an derselben Seite?). „Die Kranke weint oft grundlos und lacht sogleich darauf“. Bald darauf entwickelte sich bei der Kranken vollständige Aphasie, welche sich aber im Laufe der Zeit etwas besserte. Die Lachanfälle wurden vor dem Austritt der Patientin aus dem Krankenhause seltener, in der Lähmung war jedoch keine wesentliche Besserung erfolgt. Der Autor nimmt in diesem Falle eine Läsion in der Gegend des rechten Corpus striatum durch eine Hämorrhagie an. Ohne die Möglichkeit einer solchen Affection in Abrede zu stellen, dünkt es mir doch, dass die im Verlaufe der Krankheit sich einstellende Aphasie eine Theilnahme der Hirnrinde oder wenigstens der subcorticalen Gebiete der linken Hemisphäre in der Gegend des Sprachcentrums an der Affection wahrscheinlich macht.

Im dritten Fall zeigte sich nach Bewusstseinsverlust rechtsseitige Lähmung und Aphasie, wobei die Zunge beim Herausstrecken nach rechts abwich. Die Kniereflexe waren beiderseits erhöht. Im Verlaufe der Krankheit wurde bemerkt, dass die Patientin von Zeit zu Zeit weint und hierauf ganz grundlos lacht; ausserdem zeigte sich zeitweilig Echolalie, darin bestehend, dass die Kranke anstatt zu antworten, erst die Frage wiederholte und hierauf zu lachen anfing. Vor dem Austritt aus dem Krankenhause war die Kranke von der Lähmung und Aphasie genesen und das Lachen trat seltener auf.

Die Affection muss in diesem Falle augenscheinlich in der Nachbarschaft der Fossae Sylvii (nach dem Autor extravas. capill. cerebri in regione insulae Reili) localisirt gewesen sein, [von wo sie sich dann zweifellos auch auf die centralen Windungen ausgebreitet haben musste.

Im vierten Falle endlich hatte sich beim Patienten, welcher früher an Syphilis gelitten hatte, jetzt ausserdem noch Bleivergiftungssymptome aufwies, dabei noch erblich belastet war, zwei Jahre vor der Aufnahme in das Krankenhaus rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie entwickelt. Im Krankenhause ergab die Untersuchung eine geringe Verziehung des Gesichts, indem der linke Mundwinkel höher als der rechte stand, einen grauen Rand am Zahnfleisch; an beiden Füssen leichter Fussclonus; die Knie-, Sohlen- und Cremasterreflexe erhöht; an beiden Händen Hyperidrosis und Cyanose; Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnissschwäche. Bei der Beobachtung des Kranken erwies es sich, dass er ohne jeglichen Anlass lacht. Bald darauf stellte sich beim Patienten plötzlich Aphasie ein, dieselbe dauerte jedoch nur einige Stunden. Zwei Monate später, vor dem Austritt aus dem Krankenhause, waren die Lachanfälle seltener geworden, im Uebrigen war aber keine Besserung des Kranken erhalten worden.

In Anbetracht der zeitweiligen Aphasie und der rechtsseitigen Parese ist es augenscheinlich, dass beim Patienten eine Affection in der Hirnrinde oder in der Nachbarschaft der linken Hemisphärenrinde, in der Gegend des Sprech- und anderer motorischen Centren, vorlag. Natürlich war für das allgemeine Krankheitsbild die chronische Bleivergiftung nicht bedeutungslos.

Das wären alle oder wenigstens die meisten in der Literatur vorhandenen Fälle von gewaltsamem Lachen*). An der Hand einer so beschränkten Zahl von Beobachtungen ist es natürlich nicht leicht, allgemein gültige Schlüsse über die Entstehungsbedingungen des gewaltsamen Lachens bei organischen Hirnaffectionen zu machen, nichtsdestoweniger sind einige Folgerungen in dieser Beziehung aber doch schon zulässig.

Vor Allem muss die Thatsache, dass in den angeführten vom gewaltsamen Lachen begleiteten Fällen von Hirnaffectionen eine Läsion der Hirnrinde und der subcorticalen weissen Substanz vorlag, unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Nur der erste Fall von Dr. Fedo-

*) Von den Beobachtungen von Prof. Brissaud siehe am Ende des Artikels.

row könnte in dieser Hinsicht Manche irre führen. Zieht man jedoch die in der Krankengeschichte vermerkte psychische Niedergeschlagenheit, das theilnahmlose Betragen der Umgebung gegenüber und eine ganze Reihe anderer Störungen in Betracht, so muss man auch hier eine mehr oder weniger ausgedehnte Affection mit Theilnahme der Hirnrinde voraussetzen. Natürlich wollen wir hiermit nur behaupten, dass das gewaltsame Lachen, wie es scheint, viel seltener die Läsion anderer Gehirnpartien, z. B. der inneren Kapsel und der Gehirnganglien, als corticale Affectionen begleitet.

Ferner nahmen ausnahmslos und constant in allen Fällen die motorischèn Hirnrindenregionen an der Affection theil; entweder äusserte sich das, bei bedeutender Ausbreitung auf die motorischen Centra, durch Hemiplegie oder, bei beschränkter Ausdehnung auf die motorischen Gegenden der Hirnrinde, durch Monoplegien und Aphasie. Auch verdient der Umstand unsere Beachtung, dass in allen oben angeführten Fällen eine Facialisaffection, und zwar entweder zugleich mit Extremitätenlähmung (bei Hemiplegien) oder vollkommen isolirt vorhanden war.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Localisationen in der Hirnrinde erlaubt uns zu folgern, dass diese constante Theilnahme des Facialis an der Paralyse darauf hinweist, dass in allen diesen Fällen stets eine Affection des unteren Abschnittes der Centralwindungen vorlag. Die wegen gleichzeitiger Affection der dem unteren Abschnitte der Centralwindungen benachbarten dritten Stirnwindung bei solchen Patienten häufig auftretende Aphasie befindet sich in voller Uebereinstimmung mit diesem Schluss. Möglicherweise ist auch der Umstand, dass wir in mehr als der Hälfte der oben angeführten Fälle beiderseitige Affection der Hirnrinde vor uns hatten, nicht bedeutungslos.

Bevor wir nun an die Frage nach dem Mechanismus der Entstehung des gewaltsamen Lachens bei Hirnaffectionen gehen, müssen wir uns zuerst darüber zu verständigen, worin denn das Lachen selbst besteht.

Wie die Beobachtung lehrt, erfolgt beim Lachen ausser den charakteristischen, in Oeffnung des Mundes in starker Retraction der Mundwinkel nach hinten und oben, in einer geringen Verengerung der Augenspalten und in Zurückziehen der Galea aponeurotica bestehenden Veränderungen des Gesichtsausdrucks eine starke, durch schnellen Verschluss der Stimmritze mehrfach unterbrochene Exspiration, weshalb es gleichsam zu einer ganzen Reihe von kurzen Ausathmungsbewegungen des Brustkastens bei geöffneter Stimmritze und

starken Schwingungen der Stimmbänder — die Ursache der eigenthümlichen das Lachen und das Gelächter charakterisirenden Stimmäusserung — kommt. Ausserdem sieht man bei starkem Gelächter Thränenabsonderung und eine mehr oder weniger starke Röthung des Gesichts auftreten.

Was die Thränenabsonderung beim Lachen anbetrifft, so muss dieselbe zweifellos theilweise auf mechanischem Wege durch die Contraction der das Auge umgebenden Muskeln erfolgen. Erwägt man jedoch, wie oft einige Personen beim Lachen Thränen vergiessen, und den Umstand, dass das Lachen nicht selten in Weinen übergeht, so wird man sich wohl gezwungen sehen, anzuerkennen, dass die beim Lachen erfolgende Thränenabsonderung ausserdem auch mit einer Erregung der Leitungsbahnen für Thränenabsonderung verbunden sein muss.

Gleiches gilt nach unserer Meinung auch bei der Erklärung des Blutzuflusses zum Gesicht während des Lachens. Ohne Zweifel ist die Blutfülle theilweise durch die stärkere Exspiration zu erklären, folglich als eine Stauungserscheinung rein mechanischen Ursprungs, wegen Erhöhung des intrathoracalen Druckes, aufzufassen. Nicht weniger wahrscheinlich ist es aber auch, dass diese Congestion activ, bedingt durch Gefässerweiterung des Gesichts in Folge einer Veränderung der vasomotorischen Innervation ist.

Somit sind Athembewegungen, Spannungen der Stimmbänder, Thränenabsonderung, vasomotorische Erscheinungen und mimische Bewegungen des Gesichts beim Lachact und starkem Gelächter eigenthümlich mit einander combinirt.

Betrachten wir nun, welche von den Hirncentren an dem Lachact betheiligt sein könnten. Da das Lachen unter gewöhnlichen Bedingungen meist durch psychische Impulse ausgelöst wird, so wollen wir zuerst die corticalen Centren in dieser Hinsicht prüfen.

Die ersten Angaben über den Einfluss der Hirnrinde auf die Athmung stammen von Bochefontaine, Munk und mir. In der letzten Zeit haben sich Unverricht und Preobraschenski mit der Frage nach den Athmungscentren in der Hirnrinde eingehend beschäftigt.

Nach den Untersuchungen des ersteren Autors bewirkt bei Hunden die Reizung einer umschriebenen Stelle der dritten äusseren Windung (Leuret) oder der zweiten Urwindung (Landois), etwas nach aussen vom Orbicularisceutrum, Verlangsamung der Athmung mit Verlängerung der exspiratorischen Pausen.

Dr. Preobraschenski gelang es sogar durch die Reizung der-

selben Gegend der Hirnrinde die Athmung in der exspiratorischen Phase zum Stillstand zu bringen. Gleiches wurde auch bei der Katze bei der Reizung des Hirnrindenabschnittes, in der Umgebung des vordersten und zugleich des seitlichsten Theiles der Furche, welche die zweite Windung von der dritten sondert, erhalten. Ausserdem wurde bei der Katze durch die Reizung der Hirnrinde, etwas hinter der oben angegebenen Stelle, ein klassischer exspiratorischer Tetanus erzielt.

Bei meinen Untersuchungen an Hunden konnte auch ich von den oben angegebenen Abschnitten der Hirnrinde aus mehrfach ungewöhnliche Beschleunigung der Athembewegungen mit dem Charakter von exspiratorischer Dyspnoe hervorrufen*). Endlich haben in der neuesten Zeit Leman und Horsley in der Hirnrinde verschiedener Thiere, darunter auch Affen, das Athmungscentrum beschrieben. Unter Anderem fanden diese Autoren bei der Katze auch ein Centrum für die Abduction der Stimmbänder, nämlich in der Nähe des Randes des Sulcus olfactorius.

Was die Stimmäusserung anbetrifft, so soll nach den Beobachtungen der genannten Autoren in jeder Hirnhemisphäre sich eine Gegend für beiderseitige Wirkung auf die Bewegung der Stimmbänder befinden, welche bei Affen nach hinten vom unteren Ende des Sulcus praecentralis, an der Basis der dritten Stirnwindung, bei Carnivoren aber im Gyrus praecruciatus und in der benachbarten Windung gelegen ist.

Bekanntlich hat Ferrier**) schon früher bei der Katze in der Gegend des vorderen Endes der dritten und vierten Urwindung, unmittelbar nach aussen von der Sigmoidalwindung, ein Centrum bestimmt (9 auf der Abbildung des Autors), dessen Reizung Oeffnen des Mundes und Bewegungen der Zunge, woran sich nicht selten Schreien und andere als Aeusserung der Gemüthserregung dienende Bewegungen anschlossen, bewirkte.

Ich meinerseits muss hier hinzufügen, dass bei meinen schon 1884 an Hunden ausgeführten Versuchen die Reizung derselben Gegend nicht selten verschiedenartige Lautäusserungen zur Folge hatte.

Was endlich den Menschen anbelangt, so befindet sich bei ihm das Centrum für Stimmäusserung bekanntlich im hinteren Abschnitt der 3. Hirnwindung und ist in der grossen Mehrzahl der Fälle in

---

*) Vergl. W. Bechterew und P. Ostankow, Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf den Schluckact und auf die Athmung. Neurol. Bote (russisch). Lief. 2. 1894. Neurol. Centralbl. No. 16. 1894.

**) Ferrier, Die Functionen des Gehirns p. 170.

der linken Hemisphäre, im Vergleich zu dem in der rechten besonders entwickelt.

Die gewöhnlich bei starkem Lachen auftretende Thränenabsonderung kann ebenfalls von der Hirnrinde aus bewirkt sein. Vor Kurzem habe ich dargethan, dass in dieser Beziehung sich sowohl der vordere (Gyrus praecruciatus) als auch der hintere Abschnitt der Sigmoidalwindung, besonders aber die inneren Theile der letzteren, als activ erweisen*).

Bemerkenswerth ist, dass die Reizung derselben Abschnitte der Hirnrinde Pupillenerweiterung, Vortreten des Augapfels und Nachinnengehen des dritten Augenlides, d. h. alle jene Erscheinungen, welche bei der Reizung des Halssympathicus auftreten, herbeiführt. Uebrigens unterliegt es ja keinem Zweifel, wie unsere Versuche lehren, dass der Einfluss der Hirncentren auf die Thränenabsonderung nicht allein durch den Sympathicus, sondern auch durch den Trigeminus vermittelt wird.

Was endlich den Einfluss der Hirnrinde auf das Gefässsystem anbetrifft, so ist ein solches nicht allein durch Versuche an Thieren, sondern auch durch Beobachtungen an Kranken bewiesen. Die experimentelle Bearbeitung dieser Frage beginnt bekanntlich mit den Untersuchungen von Landois und Eulenburg**), welche zuerst den Einfluss der in der Nachbarschaft mit den motorischen Centren befindlichen Hirnrindenabschnitte auf die Gefässcontraction der contralateralen Körperhälfte bewiesen haben. Zwar haben Küssner***) und Vulpian†) anfangs gegen die Untersuchungen Einwendungen gemacht, nachher sind sie aber von Hitzig††) und mir†††) bestätigt worden. Bochefontaine*†) hat ferner gefunden, dass die motorischen Bezirke der Hirnrinde den Blutdruck stark erhöhen, was zwei-

---

*) W. Bechterew und N. Mislawski, Ueber die Innervation und die Hirncentren für Thränenabsonderung. Medicinische Uebersicht (russisch). No. 12 pro 1891. Neurol. Centralbl. 1891. S. 481.

**) Landois und Eulenburg, Virchow's Archiv 1876.

***) Küssner, Dieses Archiv 1878. Bd. VIII.

†) Vulpian, Arch. de phys. norm et path. 1876.

††) Hitzig, Centralbl. f. med. Wiss. No. 18. 1876.

†††) W. Bechterew, Versuch einer klinischen Untersuchung der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. St. Petersburg 1881. Der Einfluss der Hirnrinde auf die Körpertemperatur. St. Petersburger Med. Wochenschr. 25. 1881.

*†) Bochefontaine, Arch. de phys. norm. et path. 1876.

fellos ebenfalls durch eine Contraction der kleinen Gefässe im Körper zu Stande kommt.

Endlich habe ich mich vor Kurzem vom vasomotorischen Einfluss eines beträchtlichen Theiles der Hemisphärenoberfläche vom Hund: der ganzen Sigmoidalwindung, der unmittelbar nach aussen von derselben gelegenen Gegenden (des vorderen Abschnittes der zweiten Urwindung), eines bedeutenden Territoriums hinter der Sigmoidalwindung (den Scheitelwindungen des Menschen entsprechend) und sogar der äusseren Gegenden des Schläfenlappens überzeugen können*). Selbstverständlich schliesst diese grosse Fläche mehr oder weniger active Stellen ein. Als den wirksamsten Ort der Hirnrinde fand ich die Oberfläche der Sigmoidalwindung und der an dieselbe stossenden Theile der ersten und zweiten Urwindung, wie die von uns erhaltenen Curven es beweisen. Der Stirnlappen, d. h. der Abschnitt derselben, welcher nach vorn von der Sigmoidalwindung (den Centralwindungen des Affen und Menschen) gelegen ist, hat, wie es scheint, fast gar keinen Einfluss auf das vasomotorische Nervensystem. Ebensowenig nach meinen Untersuchungen beeinflusst das Gefässsystem die Occipitalgegend der Hirnrinde, wie das in neuester Zeit auch Tscherewkow**) in seiner Arbeit bestätigt.

In unseren oben angeführten Versuchen wird ausserdem die wichtige Thatsache constatirt, dass es durch Reizung der Hirnrinde nicht allein vasoconstrictorischen, zur Blutdruckerhöhung führenden, sondern auch vasodilatatorischen, den Blutdruck herabsetzenden Einfluss zu erhalten gelingt. Letzteres wurde in unseren Versuchen durch die Reizung des äusseren und des mittleren Theiles vom vorderen Abschnitt der Sigmoidalwindung, der an dieselbe stossenden Portion der zweiten Urwindung und ebenfalls von bestimmten Bezirken der zweiten und dritten Urwindung in den Scheitelgegenden der Hemisphäre aus erzielt.

Beobachtungen über pathologische, locale Affectionen der Hirnrinde, bei welchen mehr oder weniger deutliche vasomotorische Veränderungen in diesen oder jenen Körpertheilen auftraten, sind u. A. von Ripping***) und mir†) veröffentlicht worden.

---

*) W. Bechterew und N. Mislawski, Archiv für Psychiatrie, Neurologie und forensische Psychopath. (russisch) pro 1886 und Neurologisches Centralbl. pro 1886. S. 193.

**) A. Tscherewkow (Aus dem Laboratorium von Prof. Danilewski in Charkow), Ueber den Einfluss der Grosshirnhemisphären auf das Herz und das Gefässsystem. Charkow 1892. S. 57.

***) Ripping, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 34.

†) W. Bechterew, Versuch einer klin. Unters. der Körpertemperatur

Aus diesen Beobachtungen geht der Einfluss der Centralwindungen und der Scheitelgegenden auf das vasomotorische Nervensystem klar hervor.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so gelangen wir zur Annahme, dass in der Hirnrinde besondere, auf die Athmung einwirkende Centren, dann solche für die Spannungen der Stimmbänder und endlich Centren für die Thränenabsonderung und für das vasomotorische Nervensystem existiren.

Da in der Hemisphärenrinde auch die motorischen Centra für das Gesicht sich befinden, so könnte man glauben, dass dort alle diejenigen Bewegungen vertreten sind, welche sich an dem Lachact betheiligen. Es soll jedoch der Umstand nicht ausser Acht gelassen werden, dass die in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen vorläufig in der Hirnrinde nur die Existenz von Centren für die willkürlichen Bewegungen des Gesichts bezeugen, auf ein corticales Centrum für mimische Gesichtsbewegungen aber bis dato Hinweise fehlen.

In den Kliniken ist die isolirte Lähmung der mimischen Gesichtsbewegungen bei erhaltenen willkürlichen Bewegungen desselben bekanntlich mehrfach zur Beobachtung gelangt. Solche schon Romberg bekannten Fälle sind von Gowers, Gayet, Huguenin, mir, Koppel, P. Rosenbach und Kirilzew beschrieben worden. Bei der Obduction solcher Fälle wurden gewöhnlich Affectionen der Sehhügel vorgefunden. Eine Ausnahme bildet der Fall von Huguenin, in welchem ein Herd in der Gegend der Varolsbrücke angetroffen wurde, doch konnten in diesem Falle die aus den Sehhügeln hervorgehenden Fasern lädirt sein.

Hingegen ist aber noch kein Fall von corticaler Lähmung mimischer Gesichtsbewegungen veröffentlicht worden. Natürlich folgt hieraus noch nicht, dass die isolirte mimische Lähmung nicht das Resultat corticaler Affectionen sein könnte, die Entscheidung dieser Frage wird meiner Meinung nach die Zukunft bringen.

Nehmen wir jedoch die Existenz eines bisher noch nicht entdeckten Centrums für mimische Gesichtsbewegungen in der Hemisphärenrinde des Menschen an, so müssten wir das Lachen nicht anders als durch die combinirte Thätigkeit aller aufgezählten Rindencentra erklären.

Eine solche Erklärung ist natürlich möglich, es existiren jedoch

---

bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. St. Petersburg 1881; s. auch St. Petersburger med. Wochenschrift 1879—1880.

zur Zeit keine genaueren Beweise für das Zusammenwirken aller angegebenen Centren der Hemisphärenrinde beim Lachen etc. Andererseits sind Thatsachen vorhanden, welche für das Vorhandensein combinirter Centra für Gefühlsausdrücke in den subcorticalen Hirnknoten sprechen. In dieser Beziehung weisen alle Data auf die Theilnahme der Sehhügel bei der Ausführung der sogenannten affectiven oder Ausdrucksbewegungen, zu welchen u. A. auch das Lachen gehört, hin.

Schon vor einigen Jahren habe ich gezeigt, dass in den Sehhügeln Centren für unwillkürliche Innervation der sogenannten affectiven oder angeborenen Ausdrucksbewegungen und für die Innervation der vegetativen Organe*) zusammengehäuft sind. Unter anderen Daten bringen meine Versuche den Beweis, dass die Reizung der Sehhügel mit electrischen Strömen bei den verschiedensten Thieren zugleich mit der Athembeschleunigung ausgesprochene, in andauernde Erregung der Stimme übergehende, exspiratorische Bewegungen und hierauf verschiedenartige, besonders bei höheren Thieren an diese oder jene Ausdrucksbewegungen erinnernde Bewegungen am Gesicht, Körper und den Extremitäten herbeiführt. Wie es scheint, werden diese Erscheinungen in gleichem Grade bei Thieren mit erhaltenen Hirnhemisphären als auch bei Thieren, deren Hirnhemisphären vorher abgetragen worden waren**), beobachtet. Unabhängig hiervon können wir, uns an unsere Versuche haltend, behaupten, dass gegenwärtig nicht mehr anzuzweifelnde Data für den Einfluss der Sehhügel auf das vasomotorische System und die Thränenabsonderung vorhanden sind***).

Erwähnung verdient, dass bei der Reizung der Sehhügel in der

---

*) W. Bechterew, Ueber die Functionen der Sehhügel bei Thieren und Menschen. Bote für klinische und forensische Psychiatrie (russisch). 1885. Virchow's Archiv pro 1887.

**) Dass in diesen Fällen die bei der Reizung der Sehhügel beobachteten Erscheinungen nicht durch gleichzeitige Reizung der Leitungsbahnen aus den motorischen Gegenden der Hirnrinde, welche durch die innere Kapsel zur Medulla oblongata und dem Rückenmark gehen, erklärt werden kann, beweist schon zweifellos der Umstand, dass bei Säugethieren, z. B. Kaninchen und Hunden, die oben angegebenen Erscheinungen auch dann noch auf die Reizung der Sehhügel eintreten, wenn bei denselben, lange vor dem Versuch, die motorische Gegend entfernt und hierdurch die secundäre Degeneration und Unreizbarkeit der Fasern der Pyramidenbahn hervorgerufen war.

***) W. Bechterew und N. Mislawski, Archiv für Psychiatrie, Neurologie etc. (russisch). 1886. und Neurolog. Centralbl. 1891. S. 481 und 1886. S. 416.

Tiefe ihres mittleren Theiles, im Niveau der grauen Commissur, zugleich mit der Thränenabsonderung sich alle auf Reizung des Halssympathicus eintretenden Erscheinungen, wie: Pupillenerweiterung, Vortreten des Bulbus, Nachinnentreten des dritten Augenlides, zeigen.

Ich übergehe hier die anderen, in den Sehhügeln durch unsere Versuche bewiesenen Centren, wie z. B. für die Herzbewegung*), für die Magen- und Darmbewegung**), für die Contractionen der Harnblase***), für die Thätigkeit der Geschlechtsorgane†), weil diese Functionen uns augenblicklich nicht interessiren können††). Aber wir können auch nicht umhin, hier zu bemerken, dass ausser dem directen Antheil der Sehhügel an den Functionen vegetativer Organe durch den jetzt bewiesenen Einfluss dieser Gebilde in der angegebenen Richtung die von uns schon früher ausgesprochene Behauptung bestätigt wird, dass die Sehhügel eine hervorragende Rolle bei dem Ausdruck verschiedener Gefühle und Gemüthsbewegungen spielen und dass in denselben „Centren für die Vollziehung der Mehrzahl von den angeborenen Ausdrucksbewegungen, die entweder unter dem Einfluss unwillkürlicher psychischer Impulse, wie bei Affecten, oder reflectorisch durch Hauttempfindungen und Reize, welche die Sinnesorgane treffen, in Erregung gerathen, befinden†††).

Ziehen wir aus dem Angeführten das Facit, so kommen wir zum Schluss, dass das Lachen als eine von den Ausdrucksbewegungen

*) W. Bechterew und N. Mislawski, Archiv für Psychiatrie, Neurologie etc. (russisch). 1886 und Neurol. Centralbl. 1886. S. 416.

**) W. Bechterew und N. Mislawski, Arbeiten der Naturforschergesellschaft bei der Kasaner Universität. Bd. XX. Archiv für Anatomie und Physiol. Physiol. Abth. 1889. Med. Uebers. (russisch). 1890 und Neurol. Centralblatt 1890. S. 173 und 195. Ausserdem haben auf den Einfluss der Sehhügel auf die Darmthätigkeit hingewiesen J. Ott und G. B. Woodfield. The Journal of nervous and ment. diseases. 1879. No. 4.

***) W. Bechterew und N. Mislawski, Archiv f. Psychiatrie, Neurologie etc. (russisch). Bd. XII. 1888 und Neurol. Centralbl. S. 505. 1888.

†) Ueber die Hirncentren der Scheidenbewegungen bei Thieren. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1891. Med. Uebers. (russisch). 1891.

††) In klinischer Hinsicht erhält übrigens die nachbarschaftliche Lage aller dieser Centra in den Sehhügeln eine gewisse Bedeutung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass durch diese Nachbarschaft z. B. solche mir bekannte Fälle, in welchen jedesmal beim Lachen Contractionen der Harnblase mit unwillkürlichem Harnabfluss auftraten, erklärt werden.

†††) W. Bechterew und N. Mislawski, Medic. Uebersicht (russisch) pro 1891 und Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung pro 1891.

entschieden durch die Vermittelung der Sehhügel zu Stande kommt, wobei zur Uebergabe der Impulse von der Hirnrinde und von der Peripherie (bei reflectorischer Erregung des Lachens) das zum Sehhügel gehörige Fasersystem dienen muss. Natürlich ist hierbei nicht ausser Acht zu lassen, dass zu den in den Sehhügeln befindlichen Centren sowohl erregende wie auch hemmende Bahnen gehen.

In den oben angeführten pathologischen Fällen von gewaltsamen Lachen hatten wir, wie wir gesehen, mit corticalen Affectionen in der Gegend der motorischen Centren zu thun. Zweifellos muss in diesen Fällen die corticale Affection als Moment, welches das gewaltsame Lachen bedingte, gedient haben. Es frägt sich nun, ob in diesen Fällen die locale Hirnläsion als unmittelbare Ursache zur Entwickelung unwillkürlicher, Lachen erregender Impulse gelten kann, oder ob möglicherweise die locale Hirnläsion, die Verbindung zwischen den motorischen Zonen der Hirnrinde und den Sehhügeln aufhebend, nur zur Verhinderung einer willkürlichen Hemmung des Lachens führt, weshalb dasselbe auf die geringste Veranlassung, und selbst ohne das Vorhandensein von etwas wirklich Lächerlichem, unaufhaltsam auftritt. Für die oben angeführten Fälle von organischen, von gewaltsamem Lachen begleiteten Hirnläsionen bin ich geneigt, die letztere Erklärung gelten zu lassen, weil die Lachanfälle, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, zu ihrer Erregung, wie es scheint, doch dieses oder jenes, wenn auch sehr geringen äusseren Anlasses bedurften. Hiermit soll durchaus nicht die Möglichkeit des Auftretens der selbstständigen, unwillkürlichen Impulse zum Lachen in anderen Fällen in Abrede gestellt werden. Zu dieser Categorie scheinen die oben angeführten Beobachtungen von Fixe-Bits an der lachenden Familie, das Lachen zu Anfang des epileptischen Anfalles, ebenso das hysterische Lachen und die oben erwähnten Lachanfälle bei Psychosen zu gehören. Der Umstand, dass bei unserem Patienten eine Verstärkung der reflectorischen Erregung des Lachens durch entsprechende Hautreize (Kitzeln der Achselgruben) nicht vorhanden war, kann gewiss dadurch erklärt werden, dass die Hirnaffection die reflectorischen Centren für die Ausdrucksbewegungen in den Sehhügeln unberührt gelassen hatte.

In unserem Falle ist auch eine krankhafte Neigung zum Weinen vermerkt worden. Ohne auf dieses Symptom hier näher einzugehen, will ich vorbemerken, dass wir es hier mit einer dem von uns betrachteten Symptom vollkommen analogen Erscheinung zu thun haben. Mit anderen Worten, das Weinen erscheint in diesem Falle ebenso gewaltsam wie das Lachen.

Bemerkt muss werden, dass bei Hirnläsionen das gewaltsame oder unaufhaltsame Weinen nicht gerade selten beobachtet wird. Ich habe es bei progressiver Paralyse, bei Gehirnsyphilis, in Fällen von Hirntumoren und bei Erweichungen angetroffen. Ferner sieht man bekanntlich gewaltsames oder unaufhaltsames Weinen nicht selten auch bei Neurosen; es ist u. A. auch eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Hysterie. Ausserdem habe ich Gelegenheit gehabt, das gewaltsame Weinen als ein ganz selbstständiges Symptom, bei Abwesenheit jeglicher hysterischen Erscheinungen, zu beobachten. In diesem Falle war das in Anfällen sich wiederholende Weinen nicht von Schluchzen, wohl aber von starkem Thränenerguss begleitet.

Die physiologischen Bedingungen zum Weinen haben zweifellos viel Gemeinsames mit den Bedingungen zum Lachen. Das durch psychische Impulse erregte Weinen kommt gewiss durch eine combinirte Thätigkeit des mimischen Facialiscentrums und der Centren für Thränenabsonderung und für Vasomotoren zu Stande. Hieraus ist es klar, dass die Sehhügel und das dazu gehörige Fasersystem ebenfalls als Centren und Bahnen für die zum Weinen führenden Impulse dienen.

Wir nehmen somit an, dass im Allgemeinen das gewaltsame, bei Hirnaffectionen angetroffene Weinen gleiche physiologisch-pathologische Grundlage mit gewaltsamem Lachen besitzt, folglich entweder durch Verhinderung hemmender Impulse, oder aber durch Reizung der entsprechenden Centren und Bahnen bedingt wird.

Das gewaltsame, in den von uns angeführten Fällen beobachtete Weinen gehört allem Anschein nach zur ersten Categorie, ist also insofern vollkommen analog dem gewaltsamen, bei denselben Patienten beobachteten Lachen.

Nachdem wir nun uns mit der Pathogenese des unaufhaltsamen Lachens bei Hirnaffectionen bekannt gemacht haben, will ich Ihnen einen 52jährigen Hemiplegiker vorführen, bei welchem das unaufhaltsame Lachen vor einiger Zeit in äusserst hohem Grade ausgebildet war. Leider ist dieses eigenartige Symptom gegenwärtig bedeutend schwächer geworden, doch hoffe ich, Ihnen dessen hauptsächlichste Eigenheiten noch demonstriren zu können.

Unser Patient ist gut gebaut, sein Knochen- und Muskelsystem sind gut entwickelt und das subcutane Fettpolster ebenfalls genügend vertreten. Heissen Sie ihn gehen, so können sie sich überzeugen, dass er nur mit Beihilfe sich hinkend weiterbewegen kann und hierbei den linken Fuss stark nachschleppt. Während der Patient seine rechte Hand vollkommen frei be-

wegen kann und in derselben genug Kraft besitzt, sehen Sie an seiner linken Hand die Erscheinungen der Contractur: die linke Schulter ist gehoben, der Oberarm an den Körper gedrückt, die Hand im Ellbogengelenk stark gebeugt und die Finger zur Faust geballt. Unsere Bemühungen, den Arm und die Finger zu strecken, stossen auf starken Widerstand; derselbe beweist, dass die Contractur bei unserem Kranken schon einen sehr hohen Grad erreicht hat. Setzt sich der Kranke auf einen Stuhl, so sehen wir, dass sein linker Fuss ausgestreckt bleibt. Unsere Versuche, mit demselben passive Bewegungen auszuführen, stossen auf einen vom Willen des Patienten unabhängigen, verhältnissmässig leicht zu überwindenden Widerstand. Folglich haben wir auch im linken Fuss des Patienten eine Contractur und dieselbe ist schwächer als in der linken Hand. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die Contractur im linken Fuss des Patienten in der letzten Zeit, zugleich mit der Besserung der Bewegungen des Fusses, bedeutend abgenommen hat.

Von den Erscheinungen der Paralyse ist ferner bemerkenswerth, dass die Zunge des Patienten beim Herausstrecken nach rechts abbiegt, und der rechte Mundwinkel leicht gesenkt ist. Hierbei existiren keine Störungen der Sensibilität. Die Sinnesorgane sind ebenfalls in Ordnung, nur ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Die Sprache ist frei, es fällt aber auf, dass der Patient beim Ausfragen geneigt ist, die an ihn gerichteten Worte und Phrasen zu wiederholen, folglich hier die Erscheinungen der Echolalie vorhanden sind. Bei der Besichtigung des Patienten ist eine Abmagerung der Musculatur der rechten Hand und des linken Fusses zu constatiren. An der linken Hand ist die Atrophie des Deltoideus und Biceps, theilweise auch des Triceps deutlich zu sehen; am linken Fuss ist die Abmagerung sowohl an Schenkel- wie an den Wadenmuskeln stark ausgesprochen. Die Sehnenreflexe erscheinen an der linken Körperhälfte des Patienten stark erhöht, und am linken Fuss wird das Fussphänomen deutlich erhalten. Ebenso stark erhöht sind die Muskelreflexe an der linken Seite: ein Hammerschlag auf die Muskeln des linken Oberarmes ruft sogleich äusserst starke reflectorische Bewegunge ndes ganzen Unterarmes hervor. Was die Bewegungsfähigkeit der Gesichtsmusculatur anbetrifft, so sind bei äusserer Besichtigung keinerlei Besonderheiten zu sehen. Jedenfalls tritt am Gesicht keine deutlieh Asymmetrie, ausser geringem Herabhängen des rechten Mundwinkels, zu Tage, und der Patient kann zur Zeit ziemlich genügend beide Gesichtshälften willkürlich contrahiren, was er früher nicht vermochte. Soeben muss Ihnen das ganz unzeitige, eine genügende Veranlassung entbehrende und fast beständige Lachen des Patienten auffallen. Wir wollen ihn ausfragen. (Zum Kranken): „Weshalb lachen Sie?“ Patient: „So!“ „Begreifen Sie, dass soeben kein besonderer Anlass zum Lachen vorliegt?“ Patient: „Ja, ich begreife es wohl!“ „Ihr Lachen ist folglich unpassend?“ Patient: „Ganz richtig!“ „Sie können sich nicht desselben enthalten?“ Patient: „Ja, ich kann es nich'!“ „Ist es Ihnen factisch lächerlich zu Muthe?“ Patient: „Ja, lächerlich!“ „Was kommt Ihnen z. B. in diesem Augenblicke komisch vor?“ Patient: (indem er auf das anwesende Publikum weist) „Es ist mir komisch,

diese Herren zu sehen!" „Sind Sie schon lange solchen Lachanfällen unterworfen?" Patient: „Seit meiner Erkrankung!"

Wie Sie sich überzeugen konnten, lachte der Kranke während der ganzen Unterhaltung mit ihm fast ohne Unterlass, was gewiss unnatürlich ist. Es muss angegeben werden, dass der nach der Ursache des Lachens gefragte Kranke nicht selten auf diesen oder jenen geringfügigen Umstand hinweist, welchem thatsächlich keine besondere Bedeutung zukommt und der einen gesunden Menschen nicht zum Lachen bringen würde. In der gegenwärtigen Krankheitsperiode sind jedoch die Lachanfälle bedeutend schwächer geworden und der Kranke kann, wie Sie sehen, falls seine Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen ist, sich einige Zeit ruhig, ohne zu lachen, verhalten. Früher lachte er in dem Maasse, dass jede Unterhaltung mit ihm und einfaches Ausfragen sogar fast unmöglich waren, weil er dabei, sogar ohne irgend welchen weiteren Anlass ohne Unterlass lachte und auch die Umgebung zum Lachen brachte.

Wenden wir uns nunmehr zur Vergangenheit und zur Geschichte der gegenwärtigen Krankheit unseres Patienten, so finden wir, dass er hereditär nicht belastet ist, vor einigen Jahren ein Geschwür am Gliede mit darauffolgendem Exanthem, wie es scheint, syphilitischen Ursprungs gehabt und weiter stark dem Branntweingenuss, besonders vor dem schon vor einigen Jahren erfolgten Auftreten des gegenwärtigen Leidens, ergeben war. Nach Aussage des Patienten soll er vor circa 7 Jahren, nach der Behauptung der Verwandten aber vor circa 5 Jahren, einen Schlaganfall gehabt haben, wobei ihm die linke Hand und der linke Fuss gelähmt worden seien. Die Lähmung wäre unter der Behandlung mit Electricität soweit zurückgegangen, dass der Patient ohne Stock gehen und seine linke Hand, wenn auch nicht vollkommen frei, gebrauchen konnte. Hierauf stellten sich beim Patienten zu Anfang Februar Sprachstörungen ein: er fing beim Sprechen an zu stocken, liess ganze Silben aus und vergass sogar einige Worte. Zugleich machte sich in seinen linken Extremitäten eine Schwäche bemerkbar. So währte es die ganze erste Hälfte von Februar. Hierauf fiel bei dem Kranken ein frappanter Hang zum Lachen auf: er lachte immerwährend und die an ihn gerichteten Fragen wurden von ihm gewöhnlich nur durch ansteckendes Lachen beantwortet. Den 19. Februar erfolgte ein neuer Schlaganfall mit Verlust der Sensibilität und Lähmung der linken Hand und des linken Fusses. Zu sich gekommen, konnte der Patient nicht sprechen, erhielt aber allmälig die Sprache, wenn auch nicht in vollkommenem Grade, wieder. Zugleich zeigte sich beim Patienten einige Zeit nach dem Erwachen aus dem traumähnlichen Zustand paretische Schwäche der rechten Hand. Den 20. Februar 1893 wurde der Kranke in die Abtheilung für Nervenkranke des Kasan'schen Landschaftskrankenhauses aufgenommen. Die dortselbst vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Der Kranke ist an beiden linken Extremitäten gelähmt, kann weder stehen noch gehen und ebensowenig die linke Hand bewegen. Bei passiven Bewegungen der linken Extremitäten bemerkt man deutliche Unnachgiebigkeit der Gelenke, besonders an der Hand. Dabei bestehen schon im Handge-

lenk und im Ellenbogengelenk der linken Hand Contracturen. Die rechte Hand und der rechte Fuss sind weder gelähmt noch von Contracturen befallen. An der Tibia des linken Fusses erblickt man eine Difformität, da eine hier gewesene Fractur nicht regelrecht verheilt ist. Alle Sehnenreflexe sind stark erhöht. Das Fussphänomen erhält man beiderseits. Die Sensibilität ist überall erhalten. Die Sinnesorgane sind unverändert, nur ist die rechte Pupille deutlich weiter als die linke, reagirt aber auf Lichtreiz. Die Sprache des Patienten ist etwas behindert, doch ist die Untersuchung dadurch, dass der Kranke beim Ausfragen sogleich unaufhaltsam zu lachen anfängt, ausserordentlich erschwert, und es ist fast unmöglich von ihm eine Antwort zu erhalten. Unter anderem fällt der Umstand auf, dass er fast alle an ihn gerichteten Fragen sogleich wörtlich wiederholt und hierauf, vor einer Beantwortung derselben, in ein anhaltendes Gelächter ausbricht. Trotz dieses Lachens kann der Patient seine Gesichtsmuskeln nicht willkürlich gebrauchen, ist dabei aber im Stande zu lesen und zu schreiben und weist überhaupt keine aphatischen Störungen auf. Harn und Koth lässt er unter sich.

In den ersten Tagen seines Aufenthalts im Krankenhause veränderte sich sein Zustand im allgemeinen nicht, nur dass einmal bei ihm kurzdauernde tonische und klonische Krämpfe, wie es scheint, ohne Bewusstseinsverlust auftraten. Bis zum 5. März hatten sich die Contracturen der beiden linken Extremitäten verstärkt, wesshalb das Fussphänomen links schon nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Das unaufhaltsame Lachen zeigt sich fast in früherem Grade; die willkürlich-mimischen Bewegungen sind stark beschränkt. Der Patient kann willkürlich keine mimische Bewegung ausführen, es gelingt ihm z. B. nicht, die Stirn zu runzeln, die Augenbrauen zu erheben oder zu senken, die Mundwinkel zurückzuziehen, die Zähne zu zeigen etc.; die Aufforderung, diese Bewegungen auszuführen, beantwortet er mit ansteckendem Lachen. Auf Fragen giebt er richtige Antworten, obgleich er sie nicht selten wiederholt. Im Allgemeinen ist seine Sprache frei. Die faradische und galvanische Reaction der Muskeln ist sowohl quantitativ als qualitativ ohne Veränderung.

Vom 10. März an konnte der Kranke den Harn schon halten, auch fing er an, einige mimische Bewegungen zu vollführen, obgleich dieselben mehr zufälliger Natur waren. Das unaufhaltsame Lachen besteht wie vorhin. Mitte März fing der Patient an schon zu sitzen. Die Contractur der linken Hand hatte den höchsten Grad ihrer Entwickelung erreicht: die linke Schulter war emporgehoben, der Oberarm an den Körper gedrückt, der Vorderarm unter spitzem Winkel gebeugt, die Hand zur Faust geballt und der Daumen unter die übrigen Finger geschlagen. Es ist fast unmöglich, die Hand gewaltsam zu strecken. Die Streckcontractur der linken unteren Extremität ist ebenfalls in hohem Grade ausgeprägt. Es gelingt zwar den Fuss im Kniegelenk gewaltsam zu beugen, aber hierzu ist ein starker Kraftaufwand erforderlich. Der Kniereflex wird am linken Fuss seiner gestreckten Lage wegen im schwachen Grade erhalten; hat man aber das Knie etwas gebeugt, so erweist sich der Kniereflex stark erhöht; auch erhält man das Fussphänomen leicht. Letzteres ist ohne grosse

Mühe auch am rechten Fuss zu erhalten. Die Muskelreflexe sind wie vordem links viel stärker als rechts. Der Patient ist schon im Stande, willkürlich, obgleich noch nicht alle, mimischen Bewegungen auszuführen: er runzelt die Stirn, streckt die Lippen aus, kann ein Licht ausblasen, aber er vermag noch nicht die Wangen und die Augenbrauen zusammenzuziehen. Zugleich dauert der Hang zum immerwährenden Lachen noch fort. Schon bei der Untersuchung kann er sich nicht des Lachens enthalten und fährt trotz des Beredens und der Mahnung fort zu lachen. Nur wenn es gelingt, seine Aufmerksamkeit durch Unterhaltung zu fesseln, sistirt zeitweilig das Lachen. Auf die Erkundigung nach der Ursache des Lachens erklärt der Patient, dass es ihm factisch lächerlich zu Muthe sei, aber was ihm denn komisch erscheint, konnte er nicht angeben, oder erklärte zuweilen, dass er selbst nicht wisse, warum er lache. Sich selbst überlassen, lacht der Kranke stundenlang und wie es scheint, ohne jeglichen äusseren Anlass. Es gelingt in solchem Falle gewöhnlich nicht, sein Lachen zu unterbrechen, und der Kranke erklärt selbst, dass er sich nicht des Lachens erwehren kann. Ende März hatten sich die willkürlichen mimischen Bewegungen schon wiederhergestellt und die Neigung zum Lachen begann verhältnissmässig geringer zu werden. Der allgemeine Zustand des Patienten war im Ganzen gut zu nennen, auch beschmutzte er sich nicht mehr. Er kann nicht allein sitzen sondern auch stehen und, unterstützt, sogar einige Schritte gehen. Die Atrophie der linken Armmusculatur in der Schultergegend und am Vorderarm, ebenfalls auch am linken Schenkel und Schienbein ist deutlich zu sehen. Besonders stark atrophisch und schlaff anzufühlen sind der Deltoideus und die Vorderarmmuskeln und theils auch der Biceps und der Triceps. Am Fuss sind die Schenkel- und Schienbeinmuskeln en masse atrophirt. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist etwas herabgesetzt. Im Laufe des Aprilmonats waren auch die willkürlichen Gesichtsbewegungen fast ganz wiederhergestellt. Dem Patienten fiel es nur schwer, die Nase zu rümpfen, die Stirn zu runzeln und die Augenbrauen zusammenzuziehen; alle übrigen mimischen Bewegungen führte er aber frei aus. Verhältnissmässig lachte er schon seltener, obgleich ein besonderer Hang zum Lachen noch bis dato deutlich zu erkennen ist. In der linken unteren Extremität sind die Erscheinungen der Lähmung und der Contractur so schwach geworden, dass der Kranke, falls er am linken Arm unterstützt wird, gehen kann. Die Contractur der linken Hand ist fast unverändert geblieben, ebenso die Muskelatrophie. Leider war es uns nicht vergönnt, den Patienten weiter zu beobachten, da er bald darauf aus dem Krankenhause entlassen werden musste.

Ohne mich speciell auf die Pathogenese dieses Falles einzulassen, auch einige interessante Eigenthümlichkeiten, wie die frühe Contractur der gelähmten linken Extemität und die Atrophie der Muskeln an den gelähmten Extremitäten in Folge einer Hirnläsion, übergehend, will ich nur bemerken, dass auch hier, wie in den beiden früher angeführten Fällen, es sich um beiderseitige Hirnaffection handelt. Eine rechtsseitige Hirnaffection allein wäre nicht im Stande, uns diesen

Fall genügend zu erklären. Da ausser der linksseitigen Lähmung der Extremitäten beim Patienten noch die Erscheinungen von Aphasie, Abweichen der herausgestreckten Zunge nach rechts, rechtsseitige Parese der Hand und ausgesprochenes Fussphänomen am rechten Bein bestanden, so ist es klar, dass zugleich mit der Affection der rechten Hemisphäre noch ein Herd in der linken Hemisphäre des Patienten vorhanden war. Für beiderseitige Affection spricht im gegebenen Fall noch zweifellos die beiderseitige Lähmung der willkürlichen Gesichtsbewegungen.

Was die Natur der Affection selbst anbetrifft, so sprechen einerseits die beiderseitige Localisation und andererseits das Alter und die allmälige Entstehung der Lähmung dafür, dass wir es auch hier mit einer Verlegung der Zweige der Art. fossae Sylvii, wahrscheinlich in Folge syphilitischer Veränderungen, zu thun hatten. Ziehen wir ferner die zeitweilige Aphasie des Patienten und ebenso die monoplegischen Erscheinungen an der rechten Seite in Betracht, so erhalten wir genügende Gründe zur Annahme, dass hier wie in den vorhergehenden Fällen, eine corticale Affection mit dem Charakter der Erweichung vorlag. Somit ist dieser Fall seinem Wesen nach vollkommen analog mit den vorhergehenden Beobachtungen und das unaufhaltsame Lachen hier ebenso wie dort durch Zerstörungsprocesse in der Hirnrinde, welche zur Aufhebung der hemmenden corticalen Impulse zu den Centren für unwillkürliche Ausdrucksbewegungen in den Sehhügeln führten, zu erklären.

Einige Monate nachdem diese Mittheilung gemacht worden und schon in russischer Sprache gedruckt war, erschien von Prof. Brissaud in der „Revue scientifique“ ein interessanterArtikel „Le rire et le pleurer spasmodiques“*), worin ich die von mir zuerst gemachten Beobachtungen in wesentlichen Zügen bestätigt finde. Bei der Erklärung des gewaltsamen Lachens lässt der Autor gleich mir die Sehhügel an seinem Erscheinen bei Hemiplegikern theilnehmen, sieht aber für die unmittelbare Ursache des unaufhaltsamen Lachens die doppelseitige Affection des die willkürlichen Gesichtsbewegungen regierenden Bündels der inneren Kapel oder aber eine einfache Affection an der Kreuzungsstelle dieser Bündel an, was zur Folge habe, dass die Erregung von der Hirnrinde nur durch die der Willkür nicht unterworfenen Bahnen zu verlaufen gezwungen sei und somit eine Er-

*) Revue scientifiques No. 2. 1894. p. 38 etc.

regung der combinirten Centren für mimische Bewegungen bedinge, unter angegebenen Bedingungen also ohne jegliche Controle und Hemmung vor sich gehe.

Mit dieser Hypothese, die ich in ganz ähnlicher Weise schon im Jahre 1885 aufgestellt habe*) möchte ich mich jetzt nicht mehr einverstanden erklären, da das Lachen ja nicht allein in mimischen Bewegungen des Gesichts besteht, weshalb auch die Aufhebung der Fähigkeit zu willkürlichen Gesichtsbewegungen nicht zur Beseitigung der das Lachen hemmenden Impulse führte, folglich auch nicht als Ursache des gewaltsamen Lachens gelten kann.

Passend finde ich hier zu bemerken, dass der Autor sich augenscheinlich im Irrthum befindet, wenn er mir die Behauptung zuschreibt, das Lachen in meinem Falle sei durch eine Affection des Sehhügels selbst zu erklären. Aus dem Vorhergehenden ist es klar, dass das thatsächlich nicht der Fall ist, somit fallen auch einige von Brissaud gemachten Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand von selbst zusammen,

*) S. Bote für Psychiatrie und Neuropathologie (russisch) 1885. Virchow's Archiv 1887. No. 110.

XXV.

Ueber Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen.

(Vortrag, gehalten am 2. Juni 1894 auf der XIX. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.)

Von

Dr. **Leop. Laquer,**

Nervenarzt zu Frankfurt a. M.

Bei einigen Fällen von Gesichtsschmerz, über die ich Ihnen, m. H., berichten möchte, habe ich im Laufe der letzten Jahre vorübergehende Störungen der Hirnthätigkeit beobachtet. — Ich hatte dabei jedes Mal den Eindruck, als ob der heftige Empfindungsreiz der Ausgangspunkt der Functionsstörungen gewesen wäre.

Eine kurze Mittheilung meiner Beobachtungen wird vielleicht im Kreise der Fachgenossen die Erinnerung an ähnliche eigene Erfahrungen und an werthvolle ältere, von mir später noch näher zu besprechende Arbeiten über den Zusammenhang zwischen Neuralgie und Alterationen der Psyche wachrufen.

Im Juni 1888 behandelte ich mit Herrn Collegen D. in B. einen damals 54jährigen Zugführer, dessen Vater ein hohes Alter erreicht hatte und dessen Mutter an einem „Blutverluste" gestorben war. Er war nie luetisch inficirt gewesen und galt während seiner 18jährigen, durch keine nennenswerthe Krankheit unterbrochenen Dienstzeit bei seinen Vorgesetzten und Kameraden als ein äusserst pflichtgetreuer und nüchterner Beamter.

Am 18. Mai 1888 muste er den Zug leiten, der ein fürstliches Brautpaar von Süddeutschland nach dem Norden brachte. Es herrschte an diesem Tage eine grosse Hitze, Patient war dabei raschem Temperaturwechsel und mancher Erregung ausgesetzt. Am darauf folgenden Tage verspürte er die ersten Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die „gleich Dolchstössen" von

der Stirn durch die Schläfe zum Hinterhaupte gingen. Sie traten in Anfällen auf, wurden von Tag zu Tag schlimmer und häufiger; sie waren von congestiver Röthe des Gesichts gefolgt, raubten sehr bald Schlaf und Appetit. So dauerten sie etwa vierzehn Tage an. Dann gesellten sich zu jedem periodischen Schmerzanfall psychische Erscheinungen von kürzerer oder längerer Dauer hinzu.

Als ich den Kranken um Mitte Juni zum ersten Male sah, litt er an einer Quintusneuralgie, die vorzugsweise im rechten Ramus supraorbitalis sass, der auf Druck sehr empfindlich war. Die über die ganze rechte Kopfhälfte ausstrahlenden Schmerzen zeigten eine grosse Heftigkeit, denn bei den typischen Anfällen zuckte in ganz charakteristischer Weise Gesichts- und Halsmuskulatur zusammen. Im Anschluss an jede solche Schmerzattaque traten nun Delirien ein, in denen der Patient leichte Steigerung zur Somnolenz darbot, so dass er auf gewisse Anfragen zeitweilig richtig reagirte: Er sprach aber zumeist in weitschweifiger Weise über alle möglichen Eisenbahnangelegenheiten, als ob er sich mitten in der Ausübung seines Führerdienstes befände; er nannte die verschiedenen Stationen, Guntershausen, Nauheim, Friedberg, Cassel, die er zu berühren pflegt. Er beschäftigte sich in seinen Reden ferner mit den Viehtransporten, mit dem „Wasserbedarf des Zuges 376“. Schliesslich delirirte er Tage lang über die „Wasserkünste auf Wilhelmshöhe“. Dabei schien es, als habe er angenehme Träume. Als er genesen war, erzählte er darüber: Er sei in einem grossen Parke gewesen, sei mit 4 Ponnys herumgefahren, von Kaiser Friedrich in freundlichster Weise angesprochen worden, er habe grosse Mengen Goldes besessen, mit schönen Frauen verkehrt etc. etc.

Diese Anfälle von Schmerzen mit Delirien kamen etwa 4—5 Mal täglich, dauerten eine halbe bis drei Viertel Stunden lang, in den Zwischenzeiten hielt der Patient zumeist die Bettruhe ein, weil er sich matt und angegriffen fühlte, nur selten drängten ihn seine Träumereien zum Bette hinaus; Widerspruch gegen seine Erzählungen reizte ihn, nie wurde er aggressiv gegen seine Umgebung. In schmerzfreien Zeiten gab er seinen Aerzten und seiner Familie Auskunft über alle an ihn gerichteten Fragen, er zeigte sich gut orientirt und nahm an allen häuslichen Angelegenheiten lebhaften Antheil. Der Schlaf war unruhig trotz wiederholter Brom- und Chloral-Dosen; der Urin erwies sich frei von abnormen Bestandtheilen. Die Pulsfrequenz, besonders während der Schmerzanfälle, war erhöht bis auf 100 Schläge, alle Symptome einer somatischen Hirnerkrankung, eines Typhus oder einer anderen fieberhaften Erkrankung (Intermittens) fehlten. Potatorium war völlig auszuschliessen.

Im Ganzen haben diese Schmerzanfälle mit nachfolgenden Delirien 7 bis 8 Wochen gedauert, mit sinkender Heftigkeit der Gesichts-Neuralgie war Patient immer freier und klarer geworden. Laue Halbbäder mit kalten Begiessungen hatten die Genesung beschleunigt. Narcotica waren ebenso wie Chinin ohne jede Wirkung geblieben. Ende August 1888 war er geheilt. Im Herbst desselben Jahres trat er seinen Dienst wieder an, er war stark abgemagert, erholte sich aber, nachdem er noch im Winter 1888/89 eine exsu-

dative Pleuritis mit Fieber, bei der aber kein Delirium auftrat, überstanden hatte, vollkommen. Er blieb von da ab körperlich und geistig gesund bis zum heutigen Tage, wo er in alter Frische seinen früheren Dienst versieht.

Der zweite Fall betraf eine 20jährige, neuropathisch nicht belastete, seit 2 Jahren verheirathete Beamtenfrau, die an leichter Anämie litt. Sie war nicht hysterisch, aber leicht nervös erregbar und aufbrausend. Sie hatte ein Mal geboren. Geburt und Wochenbett waren normal verlaufen, das Kind war kräftig und gesund. Sie war seit 10 Tagen und zwar in Folge eines sehr heftigen Schnupfens, mit einer hochgradigen rechtsseitigen Prosopalgie geplagt. Die ganze Gesichtshälfte schien ergriffen, verschiedene Mittel waren schon ohne Erfolg gebraucht worden.

Da traten am 9. November 1893 plötzlich des Nachts im Anschlusse an einen Anfall von Gesichtsschmerz Delirien auf, die $1^1/_2$ Stunden ununterbrochen anhielten und die Umgebung in Schrecken setzten. Eine fieberhafte Temperatur-Steigerung fehlte. Die Patientin sprach mit geschlossenen Augen fortwährend von den Verhältnissen in Stuttgart, wo sie früher gewohnt hatte, und von allerlei Erlebnissen mit ihren dortigen Freundinnen. Sie pflog mit ihrem Stuttgarter Arzte die lebhafteste heiterste Unterhaltung; bald wollte sie sich von einer sangeskundigen Freundin, bald von einem Stuttgarter Tenoristen etwas vorsingen lassen u. A. m. Der Hausarzt in F., Dr. H. M. wurde gerufen, gab eine Morphium-Injection. Darauf trat Schlaf ein, der die ganze übrige Nacht hindurch andauerte. Am darauffolgenden Vormittag trat ein neuer Anfall ein, der etwa eine Stunde währte und so wiederholten sich einige Tage lang die typischen Schmerzanfälle mit nachfolgenden Delirien 2—3 Mal täglich, sie waren aber bald von kurzer Dauer.

Als ich von dem Arzte der Patientin zugezogen wurde, waren die Schmerzen — ich habe selber mehreren Anfällen beigewohnt — so heftig, dass die Frau die Hände ballte, an der Bettdecke riss, den Kopf, besonders die rechte Gesichtsseite in ihr Kissen vergrub. Dann begannen die Delirien: Die Kranke rief nach ihrem Mädchen, schickte es zur Post, um einen Brief zu holen, fing mit ihrem auf Reisen abwesenden Mann einen kleinen Streit an, klagte und weinte dabei, lachte dann bald wieder hell auf über eine Freundin, mit der sie sich zu necken schien. Nachdem diese Delirien mit lebhaften Hallucinationen etwa 10—15 Minuten angedauert hatten, erwachte die Patientin leicht erschöpft wie aus einem schweren Traume, hatte volle Amnesie für das, was sie bei geschlossenen Augen gesprochen hatte.

Als sie wiederhergestellt war, erzählte sie, dass sie das Herannnahen des Tic douloureux schon vorher gefühlt hätte. Der eingetretene Schmerz hätte sich sehr bald zu der Empfindung gesteigert, als ob ihr das Auge aus der Höhle herausgerissen würde. Es wäre ihr alsdann schwarz vor den Augen geworden; sobald sie aber aus dem traumähnlichen Zustande, den wir oben geschildert, erwacht sei, hätte sie sofort wieder einen Schmerz, wenn auch geringen Grades verspürt.

Bei Untersuchung der Patientin sind Infraorbital- und Inframaxillarpunkt sehr druckempfindlich. Für irgend eine sonstige organische Störung,

für irgend welche psychische Erkrankung, für Malaria oder für ein urämisches und epileptoides Leiden ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt.

Die Gesichtsschmerzen nahmen innerhalb von 8 Tagen an Heftigkeit immer mehr ab. Pat. blieb zu Bett und wurde kräftig genährt. Schliesslich waren mit den Schmerzanfällen die Delirien völlig verschwunden. Nach 14 Tagen stand Pat. auf und ging ihrer gewohnten häuslichen Thätigkeit nach, bis in die letzte Zeit hinein haben sich bei ihr weder neuralgische noch psychische Affectionen gezeigt.

Der dritte Fall von linksseitigem Gesichtsschmerz, den ich im Frühjahr 1893 mit Dr. Gl. von Frankfurt a. M. beobachtete, war mit Hirnerscheinungen complicirt, die einen von den eben erwähnten etwas abweichenden Verlauf boten. Nach 14tägiger Dauer der typischen Schmerzanfälle, bei denen sich der betreffende Patient wenig Ruhe gönnen konnte, zeigten sich in unmittelbarem Anschluss an die heftigen neuralgischen Attaquen, die von starker Kopfcongestion und Brechneigung begleitet zu sein pflegten, leichte aber immerhin mehrere Stunden anhaltende aphasische Störungen. Der 27jährige verheirathete, kräftige Kaufmann, dem luetische Antecedentien nicht nachzuweisen waren und dessen Frau einige Monate vor seiner Erkrankung ein gesundes Kind geboren hatte, konnte dann die rechte Bezeichnung für einzelne Gebrauchsgegenstände, Schlüssel, Uhr, Messer, Bürste nicht finden, fühlte selbst, dass ihm einzelne Worte fehlten und verwechselte Worte und Silben („mohr“ statt „mehr“, „dar“ statt „der“). Ein Mal klagte er nach einem Schmerzanfall gleichzeitig auch über Schwäche im rechten Arm, sowie über Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand. Innerhalb zweier Wochen waren mehrmals aphasische Symptome unmittelbar nach den neuralgischen Schmerzen, die wesentlich den linken N. supraorbitalis betrafen, aufgetreten. Der Mann war ein wenig überarbeitet, leicht neurasthenisch, hatte nie an Migräne, Petit mal etc. gelitten; seine Familie war vollkommen gesund. Erst mit der Heftigkeit der Schmerzen hatten die geschilderten Hirnerscheinungen sich eingestellt. Sie gingen ohne jeden Defect vorüber. Auch dieser Patient ist bis zum heutigen Tage von derartigen Zufällen, sowie von Kopfschmerzen, Paraesthesieen etc. verschont geblieben. Auch hier war Intermittens, Uraemie, Alcoholismus nicht die Ursache der erwähnten Symptomenreihe. Es handelte sich um functionelle Störungen von transitorischem Charakter, wie auch in den beiden erstgenannten Krankheitsfällen.

Griesinger war wohl der Erste, der darauf hinwies, dass „wahre gewöhnliche Neuralgien unmittelbar eine psychische Störung erregen“ könnten. Sein Vortrag*) zur Eröffnung der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in der Königl. Charité in Berlin (1. Mai 1866) enthält mehrere Fälle von Quintus- und Occipitalneuralgie, bei denen

*) Wagner's Archiv f. Heilkunde. VII. Jahrgang. S. 345ff.

Delirien, Zustände von Verwirrtheit und Angst, melancholische Verstimmung mit den Schmerzanfällen kamen und verschwanden. „Eine 40jährige Frau hat," so erzählt Griesinger, „seit vielen Jahren eine rechtsseitige Neuralgie im ersten Ast des Quintus und im N. occipitalis, welche ursprünglich nach einer Blatterrose entstanden sein soll. Seit 2 Jahren kam etwas Neues hinzu. Die Schmerzen beginnen in der Tiefe der Orbita und es zieht sich dann wie ein Schleier über den Kopf; schliesst nun die Kranke (während des Schmerzanfalles) die Augen, so sieht sie alle möglichen unsinnigen Gestalten und bekommt „unsinnige Gedanken", sie sieht Fahren, Laufen, auch Gärten und dergl., woran sie sonst nicht denkt; hie und da sieht sie auch schreckliche Sachen, wie Skelette, zuweilen hat sie das Gefühl zu fallen, und Angst, als ob man ihr etwas thun wolle oder als ob sie etwas gethan habe. — In einem anderen Falle in der Charité kamen bei einem 18jährigen Mädchen wiederholt Anfälle von Verwirrtheit, tiefer Verstimmung und erotischer Aufregung vor, welche jedesmal mit einer linksseitigen Supraorbitalneuralgie begannen. Die Anfälle psychischer Störung dauerten 10—14 Tage und es folgte dann eine vierzehntägige bis dreiwöchentliche Remissionszeit. Als bei drei bis vier solcher Anfälle jedesmal das Verhältniss zur Neuralgie festgestellt war, wurde in der besseren Zeit Solutio Fowleri gegeben und Alles blieb aus. — Ein 45jähriger Mann ohne erbliche Disposition hat seit ca. einem Jahre ein Gefühl von Brennen zwischen den Schultern, dieses wird stärker, dann stellt sich eine sehr heftige Neuralgie in der rechten Gesichtshälfte, besonders im Unterkiefer, ein, welche fast vier Wochen dauert; zugleich damit bemerkt man an dem Kranken eine auffallende Weitschweifigkeit im Sprechen, nach acht Tagen folgt ein schneller Ausbruch von Tobsucht mit Thätlichkeiten und Grössenideen. Bald trat eine Remission ein, in der der Kranke uns mittheilte, dass er während der Neuralgie eine unbezwingliche psychische Aufregung gespürt habe, dass es ihm vorgekommen, sein Sohn sollte umgebracht, er selbst vom Arzt vergiftet werden; der tobsüchtigen Aufregung ging wiederholt verstärktes Brennen in der Schultergegend voran."

„Im ersten und vielleicht auch zum Theil im zweiten und dritten Beispiel," sagt Gr., „ruft der Schmerz direct die psychische Störung hervor." In einem vierten Falle von linksseitiger Quintusneuralgie traten eigenthümliche Angstempfindungen auf, die als ein Folgezustand, als eine Art von Transformation des neuralgischen Anfalles, der selbst schon vorüber ist, von Gr. gedeutet werden. In den von mir wörtlich wiedergegebenea ersten Krankengeschichten wirkt nach

Griesinger's Auffassung der Schmerz nicht etwa durch seine Intensität, „sondern, wie eine Neuralgie Mitempfindungen an anderen Körperstellen hervorrufen kann, so ruft sie hier durch Erregung von Hirnpartien, welche bei der Neuralgie selbst gar nicht betheiligt sind, Mitvorstellungen krankhafter Art hervor, Mitvorstellungen, die ihrem Inhalte nach nicht in dem geringsten Zusammenhange mit dem Schmerz stehen, sondern sich — durch den Reiz, den Letzterer auf gewisse Hirnpartien ausübt, hervorgerufen — auf einem ganz entfernten Vorstellungsfelde bewegen.“ — Dysthymia neuralgica ist der Name, den Griesinger dieser Gruppe von psychischen Störungen gegeben hat.

In der bekannten Monographie Schuele's entspricht die „Dysphrenia neuralgica ohne Transformation“*) der ersten der speciellen Krankheitsgruppen, „bei der die neuralgischen Perceptionen nicht zu Wahnvorstellungen verarbeitet sind, und der Verlauf aus freien Zeiten und eigentlichen Paroxysmen besteht, welch' letztere immer durch eine Exacerbation der Neuralgie eingeleitet werden, den Griesinger'schen Fällen. — Beide Autoren stellen ihre Beobachtungen in Parallele zu epileptischen Anfällen und zu deren Aura.

Auf die bei heftigen Neuralgien ganz vorübergehend auftretenden psychischen Alterationen haben ältere Autoren überhaupt mehr Gewicht gelegt, als neuere Beobachter: Die Casuistik ist seit etwa 25 Jahren spärlicher geflossen.

So stammt aus dem Jahre 1868 die Arbeit Krafft-Ebing's: „Ueber transitorische Störungen des Selbstbewusstseins“**): „Dass neuralgische periphere Functionsstörungen, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen,“ heisst es l. c., p. 71, „die sensorischen Centren des Hirns nicht erreichen, zuweilen diese in lebhafte Mitbewegung, die das Vorstellungsgebiet durch Delirien und Hallucinationen beantwortet, versetzen können, setzt besondere centrale Organisationen und Bedingungen voraus, deren Kenntniss wünschenswerth ist. Die Erfahrung lehrt, dass es vorzugsweise Menschen von ererbter oder erworbener sensibler Constitution sind, Menschen von reizbarem nervösen Wesen und schwachem oder geschwächtem Nervensystem, die eine solche anomale Reactionsweise zeigen. . . . . In weiterer Linie sind es tiefere Ernährungsstörungen des Gehirnnervensystems,

---

*) Schüle, Die Dysphrenia neuralgica. Eine klinische Abhandlung nach Beobachtungen an weiblichen Kranken bearbeitet. Carlsruhe 1867.

**) „Ein Beitrag zhr Lehre von transitor. Irresein“ in klinisch-forens. Hinsicht. Erlangen, Verl. Friedr. Enke.

die neuralgischen Affectionen eine solche Irradiation auf psychische Centren gestatten. Besonders gilt dies für anämische Zustände des Centralorgans, wie sie sich häufig gerade bei Frauen in der Pubertät, im Anschluss an Menstruationsphasen, in der Schwangerschaft, im Puerperium etc. finden. . . . .“

Ueber die Nervenaufregungen bei heftigem Wehenschmerz äussert sich Kr.-E. auf p. 116 seines Buches, dass bei dem dadurch hervorgerufenen Affect hohen Grades das Selbstbewusstsein erheblich gestört sein könnte: „In den höheren Graden dieser reflectorischen Entladung eines neuralgischen Zustandes kann das Selbstbewusstsein völlig erlöschen; es können Delirien hinzutreten und sich das Bild eines Delirium nervosum gestalten, oder der Zustand einer Dysthymia neuralgica transitoria entwickeln. Dieses Delirium tritt meist erst auf, wenn der Kopf den Muttermund passirt, zur Zeit, wo die Wehen eben am stärksten und schmerzhaftesten sind; nicht selten dauert es nach der Ausstossung der Frucht noch fort; seine Dauer beträgt eine viertel bis eine halbe Stunde, bis endlich die Wöchnerin erschöpft auf's Geburtslager zurücksinkt und nach kürzerer oder längerer Dauer eines unbesinnlichen Zustandes, mit völliger Amnesie für das Vorgefallene, in den ungetrübten Besitz ihrer Geisteskräfte zurückkehrt.“ Der Verf. verweist auf eine ganze Reihe älterer Arbeiten aus der geburtshülflichen und psychiatrischen Literatur u. A. von Osiander, Friedreich und Esquirol. Dass diese „Schmerz-Delirien“ — das wird wohl der passendste Name für alle solche schnell vorübergehenden psychischen Veränderungen sein — auch bei ganz gesunden Kreissenden vorkommen und nach Beendigung der Geburt nicht mehr wiederkehren, davon habe ich mich selber überzeugen können in einem Falle von protrahirter, mit grossen Wehenschmerzen einhergehender Geburt, in der eine junge, erstgebärende Frau von nicht nervöser, kräftiger Constitution während jeder heftigen Treibwehe in der Austreibungsperiode lebhaft delirirte.

Emminghaus erinnert in seiner „Psychopathologie“ an das Delirium nervosum oder traumaticum Dupuytren's, das früher nach schweren Verletzungen und Operationen zur Beobachtung gelangte: „Schlaflosigkeit, Ideenverwirrung, Aufregung bei geröthetem Gesicht, Tobsucht, Fehlen des Schmerzes, Schreien, Singen sind die Erscheinungen dieser einige Tage anhaltenden febrilen, meist mit Genesung (durch Schlaf), seltener durch Erschöpfung mit Tod endigenden Psychose. Auch hier besteht hinterdrein Amnesie. — Nach der Auffassung Kraepelin's, die wir in der 4. Auflage seines Lehrbuches, p. 12 und 13 finden, spielen in diesen Zuständen von trau-

matischen Delirien Alkohol, Erschöpfung, Senium, auch die psychopathische Prädisposition eine wichtige Rolle.

Es ist wohl der heilbringenden Wirkung der modernen Anästhetica und Narkotica zuzuschreiben, dass die chirurgische Praxis der Neuzeit mit den traumatischen Delirien kaum mehr zu rechnen hat. In dem Capitel über die somatischen Begleitsymptome der Psychosen hebt Ziehen in seinem 1894 erschienenen Lehrbuche hervor, dass das Verhältniss zwischen Neuralgie und Psychose am häufigsten ein causales ist, — dass nicht selten heftige Neuralgien zu Psychosen, zuweilen zu ganz vorübergehenden, sog. transitorischen Geistesstörungen führen können.

„Die Beziehungen der Neuralgien zu den Psychosen" hat vor einigen Jahren auch Anton*) behandelt, der bei zwei disponirten Individuen Bewusstseinsabsenzen durch schwere Trigeminusneuralgien entstehen sah; sie gingen aber mit zwangsartig coordinirten Bewegungen, wie Lachen, Weinen, Beissen, Stossen einher: Sie unterscheiden sich, abgesehen von der schweren Belastung der Individuen, insoweit von meinen zwei Fällen, als die psychischen Veränderungen nicht vorübergehende waren, sondern länger andauerten, ja systematische Wahnideen bezw. schwere Depressionen und Zwangsgedanken bei den Anton'schen Patienten sich zeigten: Die locale Behandlung der Neuralgien (Faradisation) brachte eine rasche Besserung aller Beschwerden. Anton, ein Schüler Meynert's, ist geneigt, anzunehmen, „dass der N. trigeminus, dessen Wurzelfäden bis nahe zu den Vierhügeln reichen, besonders geeignet ist, auch auf die durch experimentelle und anatomische Forschung in gleichem Niveau nachgewiesenen oder doch hochwahrscheinlich gemachten allgemeinen Gefässcentren zu wirken."

Viel besser als die Anton'schen Fälle dürfte eine Beobachtung Jul. Wagner's**) meinen ersten beiden Mittheilungen über „Schmerz-Delir" entsprechen. Es handelte sich um eine 31jährige Bauersgattin ohne hereditäre Belastung, welche 8 Tage nach ihrer sechsten Entbindung an Schmerzen im linken Auge und in der ganzen linken Körperhälfte litt, die zu psychischer Erregung, Angstzuständen und fortwährenden unsinnigen Klagen, zur Unruhe, Selbstvorwürfen und Suicidialversuchen führten. In der psychiatrischen Klinik des Wiener allgemeinen Krankenhauses am 24. August 1883, 9 Monate nach ihrer Entbindung, klagte die Pat. über die oben genannten

*) Sep.-Abdr. aus der Wiener med. Wochenschr. 1889. No. 12—14.

**) Sep.-Abdr. aus Jahrb. f. Psych. VIII. Bd.

Schmerzen, sagt ausserdem, „ihr Auge sei voll Eiter und müsse herausgeschnitten werden.“ Sie war schlaflos, theils apathisch, theils aufgeregt: „Sie habe ein Thier im Kopf, das ewig beisse.“ Sie griff nach ihrem Kopfe, schlug und rieb an demselben herum. Manchmal wurde sie ruhiger und klarer, zeigte Krankheitsbewusstsein: aber auch dann wich die Verstimmung und der schmerzhafte Ausdruck nicht. Von Mitte October an wurde der neuralgische Charakter, das anfallsweise Auftreten der Störungen deutlicher: Sie war abwechselnd durch einen oder mehrere Tage in dem alten Zustand, zeigte die gleichen Wahnideen mit Neigung zur Selbstbeschädigung, dann war sie wieder mehrere Tage lang schmerzfrei, heiter und hatte volle Krankheitseinsicht. Allmälig wurden die Anfälle seltener, blieben Mitte Januar ganz aus. — Pat. hatte an Gewicht 20 Pfund zugenommen und ihre seit der Entbindung ausgebliebenen Menses im März wieder bekommen. Sie wurde dann geheilt entlassen. — Nach Wagner hat im vorliegenden Falle „die neuralgische Sensation im engsten Zusammenhange mit der Psychose gestanden, der letzteren ihren Inhalt gegeben und ist ihr mit ihren Schwankungen ganz parallel gegangen, wobei allerdings,“ wie W. meint, „die Frage offen bleiben muss, ob die Psychose durch die Neuralgie ausgelöst wurde, oder ob beide als von einer gemeinsamen Ursache abhängige, coordinirte Erscheinungen anzusehen sind.“

Wenn ich nun zu einer kurzen Epikrise meiner eigenen Beobachtungen zurückkehre, so möchte ich die beiden zuerst geschilderten, unter dem Bilde eines hallucinatorischen Delirs*) peracut verlaufenen Nachwirkungen der Neuralgia nervi trigemini etwa so auffassen:

Durch Irradiation der hochgradigen Schmerzen scheinen gewisse Erregbarkeitsveränderungen in der Hirnrinde, und damit Zustände von Verwirrtheit und Incohärenz (Delirien) auf hallucinatorischer Basis mit mehr minder ausgesprochener Amnesie erzeugt worden zu sein.

Im ersten Falle bei dem Zugführer schien es mir sogar, als ob die anfänglichen Delirien, wie in dem Wagner'schen Falle, nur pathologische illusionäre Umdeutungen der hochgradigen Schmerzreize darstellten: der Pat. sprach nur vom halben Kopf, „die

---

*) Während der Correctur erst konnte ich Einsicht nehmen von der Arbeit Mendel's: „Das Delirium hallucinatorium“. Berliner klin. Wochenschr. No. 29, 1894, welche diese Krankheitsform sehr genau skizzirt, aber die Neuralgie als Ursache nicht berücksichtigt.

halbe Uhr finge zu ticken an, dieser halbe Tanz solle endlich einmal aufhören etc."; später erst hatten die Hallucinationen und Delirien einen allgemeineren und verwirrteren Inhalt.

Weitere theoretische Erklärungsversuche, die vielleicht durch das jüngst erschienene interessante Buch Goldscheider's*) angeregt werden oder den modernen Lehren der Associations-Psychologie entnommen sein könnten, möchte ich mir heute nicht erlauben. Es kam mir nur darauf an, mit meinen kurzen Mittheilungen die Aufmerksamkeit der Nerven- und Irrenärzte wieder auf diese Form von transitorischen Bewusstseins- bezw. Geistesstörungen hin zu lenken, welche allerdings nur selten der Anstaltsbehandlung bedürfen und darum zumeist in der Privatpraxis zur Kenntniss der Collegen kommen werden.

Ob bei dem dritten Falle von linksseitiger Supraorbitalneuralgie die aphasischen Störungen und rechtsseitigen Parästhesien unter einen rein psychologischen Gesichtspunkt zu bringen — vielleicht als Hemmungssymptom aufzufassen sind, wage ich mit Sicherheit heute nicht zu entscheiden. Solche passagere Hirnstörungen kommen auch bei echter periodischer Hemicranie und Migräne vor, wo sie als Gefässkrampf gedeutet zu werden pflegen. Da aber Aphasie und Parese nicht wie bei den oben genannten Erkrankungen den Schmerzanfall eingeleitet haben, sondern erst nach einer längeren Dauer und durch die zunehmende Intensität der nicht periodischen oder habituellen neuralgischen Affection entstanden sind, so haben diese zwei Herderscheinungen wohl einen mehr functionellen Charakter und sind darum jenen „Schmerz-Delirien" an die Seite zu stellen, durch welche die ersten beiden Fälle von Quintusneuralgie sich auszeichneten.

---

*) „Ueber den Schmerz". In klinischer und psychischer Beziehung Berlin 1894. August Hirschwald.

XXVI.

Beiträge zur Aetiologie der Encephalasthenie.

Von

Dr. Julius Althaus
in London.

Für diese gerade in unserer Zeit so auffallend häufige Neurose habe ich (1) den Namen „Encephalasthenie" vorgeschlagen, in der Absicht den ungenauen und auch in massgebenden ärztlichen Kreisen unbeliebten Ausdruck „Neurasthenie" zu verdrängen. „Neurasthenie" oder „Nervenschwäche" ist ein vager und mit vielfachem Charlatanismus verknüpfter Name, welcher die Natur der in Rede stehenden Krankheit nicht richtig kennzeichnet. Die betreffende Neurose stellt sich nämlich, wenn man ihre Symptome und ihren Verlauf genauer analysirt, als eine nicht von groben anatomischen Veränderungen bedingte Affection des Gehirns heraus, welche durch zwei fundamentale Störungen charakterisirt ist, die sich wie ein rother Faden durch alle die äusserst mannigfaltigen Kundgebungen der Krankheit hindurchziehen — nämlich ungebührliche Erregbarkeit und verminderte Kraft.

So lassen sich ausnahmslos alle klinischen Zeichen, welche in dieser Neurose beobachtet werden, auf einen Zustand veränderter Leistungsfähigkeit beziehen, welcher sich

1. in der intellectuellen Sphäre;
2. in der Sprachregion;
3. in den motorischen und sensibeln Centralorganen des Gehirns;
4. in den im Mittelhirn gelegenen Centren für die Affecte und Emotionen; und endlich
5. in den zahlreichen im verlängerten Mark nachgewiesenen Centralorganen abspielen kann.

Es erscheint daher überflüssig besondere spinale, sexuelle, dys-

peptische und anderweitige Formen der betreffenden Neurose anzunehmen, da sich abgesehen von den Localsymptomen, welche man irrthümlicher Weise auf selbstständige Affectionen des Rückenmarks, der Geschlechtsorgane, des Magens und Darmcanals u. s. w. bezogen hat, in allen Varietäten auch immer allgemeinere klinische Zeichen vorfinden, welche sich schlechterdings nicht ohne die Annahme eines Gehirnleidens erklären lassen, während wir mit der letzteren zu einer befriedigenden Aufklärung beider Reihen von Symptomen gelangen.

Ich halte die Encephalasthenie für eine ebenso scharf abgegrenzte Neurose wie die Hysterie und Hypochondrie; beabsichtige jedoch in den folgenden Blättern weniger die Stellung der Krankheit in unserem nosologischen System, als vielmehr die Ursachen zu besprechen, welche zum Ausbruch derselben Anlass geben, wobei ich mich durchweg auf eine grosse Anzahl von wohl charakterisirten Fällen stützen werde, welche mir innerhalb der letzten dreissig Jahre in der Praxis vorgekommen sind.

1. Erblichkeit.

Die wichtigste prädisponirende Ursache der Neurose ist die Vererbung eines schlecht balancirten Nervensystems von den Eltern auf die Kinder. Wenn wir Erkundigungen über die Familiengeschichte solcher Patienten einziehen, stellt es sich häufig heraus, dass Eltern oder Grosseltern, Onkel oder Tanten entweder an demselben Leiden laborirt haben, oder dass Hysterie, Veitstanz, schwere Formen von Neuralgien, Somnambulismus, Migräne, spasmodisches Asthma, Schreibkrampf und andere Nervenkrankheiten in ihnen vorgekommen sind; dass Verwandte im Irrenhause waren, Selbstmord begangen haben, oder in einer verhältnissmässig frühen Altersperiode gelähmt gewesen sind. In 541 Fällen der uns beschäftigenden Neurose habe ich den Einfluss der Erblichkeit 221 mal, also in 41 pCt., nachweisen können; bin jedoch zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Procentsatz in Wirklichkeit viel höher ist, da die Patienten häufig von solchen Sachen nichts wissen oder nichts darüber sagen wollen. Erblichkeit kann ganz für sich die Neurose hervorbringen, doch finden sich häufig Gelegenheitsursachen, welche indessen für gewöhnlich ziemlich unbedeutender Art sind, und sicher nicht zu solchen Wirkungen Veranlassung gegeben haben würden, wenn nicht eine unzweifelhafte Prädisposition vorgelegen hätte.

Die Uebertragung von Krankheitskeimen von den Ahnen auf ihre Nachkommen ist eine damnosa hereditas, welche keinen Gewinn,

sondern Verlust mit sich bringt. Während an der Existenz dieser Erblichkeit kein Zweifel bestehen kann, ist doch die Wirkungsart der Gesetze, welche dieselbe beherrschen, erst höchst unvollkommen bekannt, und es werden unsere gegenwärtigen Ansichten darüber gewiss bald beträchtlich modificirt werden, denn die Discussion, welche jetzt zwischen Häckel, Weismann, Nägeli, de Vries, Bo'veri, Ziegler, Orth, Eimer, Virchow, Wallace, Galton u. A. darüber stattfindet, wird unzweifelhaft zu wichtigen Resultaten führen.

Das einzige bis jetzt allgemein angenommene Princip ist, dass alle Organismen die Fähigkeit haben, ihre Eigenschaften und Eigenthümlichkeiten auf ihre Nachkommen zu übertragen, wobei Vererbung die Regel und Nichtvererbung die Ausnahme ist. Ueber die Art und Weise jedoch, in welcher dies bewirkt wird, finden sich sehr verschiedene Ansichten. Bis vor Kurzem nahm man gewöhnlich an, dass das Kind durch den Einfluss des Spermatozoon auf das Ovum gebildet wird, und Mercier (2) behauptet ganz ausdrücklich, dass der Samen Kraft und das Ei Stoff bringt, obwohl er zugiebt, dass diese Theilung der Function nicht absolut ist, da der Samen auch etwas Materie bringt und der Keim etwas Entwickelungskraft besitzt. Diese Theorie von Kraft und Stoff ist jedoch von Weismann (3) scharf angegriffen, welcher ein Keimplasma als Träger der Erblichkeit annimmt und dies in der chromatischen Substanz des Zellenkernes lokalisirt. Nach ihm giebt es sehr kleine Einheiten im Chromatin, welche er Biophoren oder Lebensträger nennt und die eine verschiedene Anordnung zeigen, entsprechend den Zellen des elterlichen Organismus. Auflösung des Keimplasma geht unter dem Einfluss der Amphimixis oder Vereinigung der väterlichen und mütterlichen Zellen vor sich, und dabei kann es zu einer gleichen Mischung der beiden elterlichen Charaktere, oder eines Vorwiegens der väterlichen oder mütterlichen Eigenthümlichkeiten kommen. Wo die beiden Gruppen von Keimzellen nicht zu einander passen, oder wo die eine oder die andere mangelhaft ist, muss es zu einer unvollkommenen Entwickelung der Nachkommen kommen, welche sich am auffallendsten in den Nervencentren und deren Thätigkeit zeigen wird.

Häckel, Weismann, Romanes u. A. haben sich lebhaft darum gestritten, ob ererbte oder erworbene Fähigkeiten, oder blos ererbte Charaktere auf die Nachkommen übertragen werden können. Wallace behauptet, dass alles, was man auf Vererbung erworbener Eigenthümlichkeiten bezogen hat, das Resultat entweder der Nachahmung von Kindern, oder der Uebertragung von Idiosynkrasien ist, welche von einem, möglicherweise entfernten, Ahnen herrühren.

Diese Ansicht steht im Widerspruch mit der täglichen klinischen Erfahrung. Nehmen wir z. B. den Fall einer Frauensperson, welche sich dem Trunke ergeben hat, in Folge von zufälligen Umständen, wie der ärztlichen Verordnung von Alkohol während einer acuten Krankheit, oder überwältigendem Kummer und ähnlichen Ursachen. Sollte dieselbe schwanger werden, nachdem der Trunk bei ihr zur Gewohnheit geworden ist, wird sie schwerlich Kinder gebären, welche so gut veranlagt sind, als solche, welche empfangen wurden, ehe sie alkoholische Ausschreitungen begangen hatte. Oder nehmen wir den Fall eines Mannes, der in seiner Kindheit durch schlechtes Beispiel verleitet ist, Onanie zu treiben, und der späterhin Syphilis erworben hat: kann man da erwarten, dass er eben so gesunde Kinder erzeugen wird, als er hätte haben können, wenn diese beiden zufälligen Umstände nicht passirt wären? Ebenso habe ich öfter gefunden, dass ein Kind, welches während einer zeitweisen Schwäche des Vaters oder der Mutter, z. B. wärend der Reconvalescenz von Typhus, der Influenza u. s. w. empfangen wurde, eine schwache Constitution mit auf die Welt gebracht hat.

Die hauptsächlichsten Gesetze der Vererbung sind:

1. Das Gesetz der ununterbrochenen Uebertragung, welches bedingt, dass die Eltern ebenso den Grosseltern wie den Kindern gleichen. Das Wirken dieses Gesetzes wird aber häufig modificirt durch:

2. Das Gesetz der unterbrochenen oder latenten Uebertragung, welches allerdings häufiger in Pflanzen und den niederen Thieren waltet, als im Menschen, jedoch auch nicht selten in den letzteren erkannt wird, da ein Kind mehr seinen Grosseltern oder noch entfernteren Ahnen gleichen kann, als seinem Vater oder seiner Mutter. Nicht blos die Gesichtszüge, die Farbe des Haares, die Körpergestalt, sondern auch das Temperament, die Talente und Krankheiten entfernter Ahnen können ererbt werden. Wir kommen somit zu den Erscheinungen der Reversion oder des Atavismus, wo Formen erscheinen können, welche einer längst verschwundenen Generation angehören. Solche Fähigkeiten waren daher in den dazwischen liegenden Geschlechtern latent, oder wie Darwin sagt, in unsichtbarer Tinte geschrieben, die ihr Wiedererscheinen möglich machte, sobald die richtige Probe angewandt wurde. Eine solche Probe kann z. B. die Verbindung einer Person, in der sie latent sind, mit einer anderen sein, in welcher sie klar am Tage liegen. Nach Weismann lässt sich dies so auffassen, dass mehr oder weniger zahlreiche Zellengruppen oder Determinanten unverändert blieben und wegen ihres

geringen Volumens keine Rolle spielen; dass jedoch unter günstigen Verhältnissen, also z. B. wenn jede der beiden Keimzellen solche Determinanten besitzt, ein längst verschwundener Charakterzug wieder auftreten kann,

3. finden wir das Gesetz der geschlechtlichen Uebertragung, nach welchem jedes Geschlecht den Nachkommen Eigenschaften verleiht, welche nicht von den Nachkommen des anderen Geschlechtes ererbt werden. So zeigt sich z. B. die Bluterkrankheit gewöhnlich in der männlichen Linie und verschont die Töchter; und die neurotische Anlage kann blos vom Vater auf den Sohn oder von der Mutter auf die Tochter übertragen werden. Dies Gesetz wird jedoch häufig modificirt durch

4. das Gesetz der gemischten oder amphigonen Uebertragung, wonach jedes Kind Eigenschaften sowohl vom Vater wie von der Mutter erhält. Es können dann die Söhne dem Vater, und die Töchter der Mutter gleichen; oder es findet sich

5. das Gesetz der gekreuzten Vererbung, so dass der Sohn der Mutter, und die Tochter dem Vater gleicht. Die Kraft des Vaters oder der Mutter, seine oder ihre Organisation, mit Ausschuss des anderen Theiles, auf die Nachkommen zu übertragen, ist die Präpotenz. Besitzt also ein Theil des Elternpaares ein normales, und der andere Theil ein abnormes Gehirn, so wird der Kampf um das Vorwiegen in den Nachkommen entschieden werden durch die Länge der Zeit, während welcher, und die Energie, mit welcher die guten und schlechten Eigenschaften des Keimplasmas übertragen worden sind.

6. Finden wir das Gesetz der homochronen Uebertragung, oder nach Darwin, Vererbung in entsprechenden Altersperioden. So können gewisse Erkrankungen im Kinde zu derselben Zeit erscheinen, in welcher die Eltern davon befallen wurden. Ich habe eine Familie gekannt, in welcher jeder Sohn, aber keine Tochter, im Alter von ungefähr 25 Jahren wahnsinnig wurde. Esquirol erzählt von einer Familie, in welcher der Grossvater, Vater und Sohn gegen das 50. Jahr Selbstmord begingen, während in einer anderen Familie Blindheit in drei Generationen auftrat, indem 27 Kinder und Enkel ungefähr in dem nämlichen Alter davon befallen wurden. Mit Hülfe dieses Gesetzes können wir öfter den Ausbruch einer Nervenkrankheit erklären, welche scheinbar ohne irgend welche Ursache auftritt. Mit diesem Gesetze hängt

7. das Gesetz der homotopischen Uebertragung auf's Innigste zusammen, mittelst welches gewisse Eigenthümlichkeiten, wie Mutter-

male, Warzen u. s. w. in entsprechenden Körpertheilen übertragen werden.

Die bisher erwähnten Gesetze lassen sich sämmtlich unter die Rubrik der conservativen Uebertragung unterbringen, während zwei weitere Gesetze sich auf erworbene Eigenthümlichkeiten beziehen. Hier haben wir:

8. Das Gesetz der angepassten Uebertragung, durch welches eine beträchtliche Veränderung in der ererbten Form möglich wird. Beispiele dafür sind die Uebertragung von sechs Fingern und Zehen auf die folgende Generation, von Schwindsucht, Wahnsinn, Albinismus u. s. w. Wallace (4), welcher diese Vorgänge früher leugnete, hat sich jedoch kürzlich genöthigt gesehen, den pränatalen Einfluss zuzugeben, welcher zeigt, dass ein Kind, ganz unabhängig von vererbten Tendenzen, durch äussere auf die Mutter einwirkende Umstände beeinflusst werden kann. Wallace hat den folgenden Fall als einen thatkräftigen Beweis für den pränatalen Einfluss anerkannt: Ein Forstmann musste sich, in Folge einer äusseren Schädlichkeit den Arm amputiren lassen. Da seine Frau ihn nicht nach der Operation pflegen konnte, wurde dies von einer anderen verheiratheten Frau übernommen, welche nach sechs Monaten ein Kind gebar, dessen rechter Arm nur ein Stumpf war, und ganz genau dem des Forstmanns glich. Weder in der Familie des Vaters, noch der der Mutter lag das geringste Anzeichen vor, welches darauf hindeuten konnte, dass diese Entstellung eine erbliche Ursache hatte.

Endlich 9., das letzte Gesetz ist das der habituellen Uebertragung, welches bewirkt, dass Eigenschaften, welche von einem Organismus während seines individuellen Lebens erworben sind, um so sicherer auf dessen Nachkommen übertragen werden, je länger die Ursachen solcher Veränderungen eingewirkt haben. Während die Existenz dieser verschiedenen Gesetze zweifellos ist, so können wir doch die molecularen Processe, welche in Folge derselben stattfinden, weder durch das Mikroskop, noch durch physikalische oder chemische Experimente beweisen, und müssen daher die verschiedenen Theorien der Pangenese, Perigenese u. s. w. als bloss provisorisch betrachten. Genaue Beobachtungen über den Einfluss der Erblichkeit auf das Entstehen der Krankheiten können jedoch viel dazu beitragen, eine befriedigende Theorie eventuell möglich zu machen.

Die Vererbung der Neurosen.

Der Einfluss der Erblichkeit lässt sich in der Mehrzahl der Menschen nicht nachweisen, weil den meisten Leuten nichts daran liegt,

was ihren entfernteren Vorfahren passirt ist, oder weil sie es doch nicht ausfindig machen könnten, selbst wenn ihnen etwas daran läge. Wir können daher solche Einflüsse gewöhnlich nur in der Geschichte von Fürstenhäusern, welche historisch documentirt ist, nachweisen. Ireland (5) hat unlängst die neurotische Geschichte der russischen und spanischen Dynastien geschrieben, und ich bin im Stande, seinen Auseinandersetzungen weitere Beiträge über Vorgänge in fürstlichen Familien hinzuzufügen, welche darauf hinweisen, dass absolute Macht und häufige Heirathen zwischen verwandten Häusern einen schlechten Einfluss auf das Gehirn der Nachkommen auszuüben vermögen.

Ein Fürst, welcher einen dummen Vater und eine kluge Mutter gehabt hatte, wurde allgemein für gutmüthig, obwohl beschränkt gehalten, war aber dem Trunke ergeben und hatte öfter am Delirium tremens gelitten. Wenn ein solcher Anfall vorüber war, versammelte der Leibarzt die ganze Familie und den Hausstand bis zum Küchenjungen, und hielt dem Fürsten eine rückhaltslose Strafpredigt, worin er ihm sein den hohen Stand, dem er angehörte, entehrendes Betragen vorhielt. Mit Thränen in den Augen versprach der Fürst sich zu bessern, fing aber bald wieder zu trinken an. Sein einziger Bruder litt an einer besonders schlimmen Form der Dipsomanie, und starb an Dementia paralytica. Der älteste Sohn, welcher der Nachfolger des Fürsten wurde, litt schon als junger Mann an Paralysis agitans, woran er auch starb. Als er die Regierung antrat, fand er sein Land von klugen und ehrlichen Beamten vorzüglich verwaltet; diese Herren fügten sich aber nicht den häufig gesetzwidrigen Launen des Monarchen, und derselbe berief daher ein Individuum als Minister, welches, obwohl sonst recht unbedeutend, doch im ganzen Lande einen verrufenen Namen trug. Derselbe war mit allen Details der Verwaltung ganz unbekannt, aber sehr geschmeidig gegen seinen Herrn; und gelang es ihm die ganze Regierungsmaschinerie in verhältnissmässig kurzer Zeit in die grösste Verwirrung zu bringen. Das Land wurde durch einen reinen Zufall von diesem Abenteurer befreit. Er ging nämlich zum Besuch in einen Nachbarstaat, dessen Monarch ihn wegen Betrug in's Gefängniss setzen liess, zur grössten Freude des Publikums. Sein Fürst versuchte anfangs den Minister aus der Haft zu befreien und in Schutz zu nehmen, erhielt jedoch einen Wink von einer benachbarten Grossmacht das betreffende Subject fallen zu lassen, und fügte sich dem mit Widerstreben. Ein jüngerer Bruder desselben Fürsten hatte die unglaublichsten Illusionen über seinen Stand „von Gottes Gnaden", und führte sich demgemäss auf. Ein

anderer Bruder führte ein wüstes Leben und starb jung; ein dritter Bruder war ein harmloser Idiot.

Ein anderer Potentat hatte die Ueberzeugung, dass, da er von „Gottes Gnaden“ war, er kein Unrecht thun könne; und hatte, wie allgemein bekannt war, fast jedes Verbrechen begangen, welches im Strafgesetzbuche verzeichnet ist. Man behauptete, dass, wenn einer seiner Unterthanen Aehnliches geleistet hätte, er ein halbes Dutzend Mal zum Tode verurtheilt sein würde. Der Sohn dieses Fürsten litt an Grössenwahn, und glaubte, dass sein ganzes Land und seine Unterthanen nur seinetwegen existirten.

Ein anderer Fürst behauptete ganz öffentlich, dass der Mensch mit dem Baron anfinge, und dass alle Leute unter dem Rang des Barons Vieh wären.

Von einem anderen Monarchen war es notorisch, dass er ein geradezu wahnsinniges Vergnügen daran fand, irgendwelche von seinen Unterthanen, mit denen er zufällig in Berührung kam, zu ärgern und zu schädigen. Er zeigte darin eine wahrhaft teufliche Bosheit. Eventuell wurde er seines Thrones verlustig und landflüchtig, ohne einen einzigen Freund in seinen früheren Besitzungen zu hinterlassen.

Ich könnte noch leicht eine Anzahl weiterer Beispiele dieser Art anführen, die Ireland's Ansicht bestätigen würden, dass ein Geschlecht, „welches von Epilepsie, Wahnsinn und Scrophulose gewissermassen trieft, auf einer tiefen Stufe steht, was auch immer sein künstlicher Rang sein möge: und dass Heirathen zwischen solchen Personen grosse Gefahren nicht nur für die Familie, sondern auch für die unter ihrer Herrschaft stehenden Völker mit sich bringen.

Es folgen jetzt einige Fälle von Encephalasthenie, welche unlängst unter meiner Behandlung waren, und in denen der Einfluss der Erblichkeit sehr deutlich zu verfolgen war:

Eine unverheirathete 27jährige Dame, welche an dieser Neurose litt, gab an, dass ihre Grossmutter mütterlicher Seite Jahre lang im Irrenhause gewesen sei; ihre eigene Mutter war immer excentrisch, so dass sie z. B. Abends nicht zu Bette gehen wollte, die ganze Nacht aufsass und sich gegen 8 Uhr Morgens zur Ruhe begab. Die Schwester der Mutter war im Irrenhause gewesen; der Bruder der Mutter war zwei Jahre lang irrsinnig gewesen, war aber dann besser geworden und litt jetzt am Schreibekrampf. Eine andere mütterliche Tante hatte viermal am Puerperalwahnsinn gelitten und hatte ein höchst reizbares Temperament. Alle diese Verwandten mütterlicher Seite hatten angefangen in derselben Altersperiode, nämlich zwischen 25 und 26 Jahren zu leiden. Der Vater litt an Gehirnerweichung. Pat. hielt sich, trotz dieser damnosa hereditas, ziemlich gut, bis sie vor etwa drei Jahren nach Amerika reiste, schlechtes Wetter während der Ueberfahrt hatte, und die ganze

Zeit seekrank war. Sie erbrach schliesslich Blut, und litt an heftigem Nasenbluten. Seit jener Zeit hatten sich Symptome von Erschöpfung der Gehirnkraft eingestellt; ihr Gedächtniss wurde schwach, sie litt an Verwirrung, konnte die Sätze, welche sie sagen wollte, nicht vollenden und wiederholte dieselben 3 oder 4 Mal wenn sie Briefe schrieb. Sie schlief schlecht und verlor öfters ihre Selbstcontrolle. Wenn sie in Gesellschaft war, fühlte sie sich irritirt und geneigt grob zu werden, ohne dass Jemand ihr dazu eine Ursache gegeben hatte. Sie war beständig deprimirt und dachte an nichts als an alle Unannehmlichkeiten und traurigen Ereignisse, welche ihr im Leben passirt waren. Sie litt an intensivem Kopfdruck, konnte ihre Aufmerksamkeit nicht fixiren und wusste zuweilen kaum was sie sagte. Die Percussion des Schädels zeigte grosse Empfindlichkeit und die Sehnen-Reflexe waren erhöht. Sonstige objective Symptome fehlten.

Dieser Fall erläutert vier Gesetze der Erblichkeit, welche wir kennen gelernt haben; nämlich 1. das Gesetz der ununterbrochenen Uebertragung von den Eltern auf die Nachkommenschaft, da sowohl Vater wie Mutter an Nervenkrankheiten gelitten hatten; 2. das Gesetz der gemischten oder amphigonen Uebertragung, da sie sowohl vom Vater wie der Mutter Eigenschaften empfangen hatte; 3. das Gesetz der geschlechtlichen Uebertragung, da die Ererbung grösser von der mütterlichen als der väterlichen Seite war; und 4. das Gesetz der Uebertragung in entsprechenden Altersperioden, da sie zu einer Lebenszeit zu leiden begann, welche für ihre Verwandten verhängnissvoll gewesen war. Der Verlauf dieses Falles ist soweit ziemlich günstig gewesen, da weder Geistesstörung, noch organische Gehirnkrankheit sich entwickelt haben; doch sind die Aussichten der Patientin trotzdem sehr zweifelhaft, besonders für den Fall, dass die künftigen Ereignisse ihres Lebens trüber Art sein sollten.

Ein anderer Fall ist der eines 35jährigen verheiratheten Mannes, der die letzten 6 Jahre lang an der uns beschäftigenden Neurose gelitten hatte. Er schrieb seine Krankheit geschäftlichen Unannehmlichkeiten und übermässigen Arbeiten zu; doch war die Familiengeschichte auch eine schlechte. Sein Vater hatte jahrelang an den Nerven gelitten und Selbstmord begangen; seine Mutter war sehr reizbar und es war schwer mit ihr zu leben. Pat. hatte regelmässig gelebt, keine Excesse begangen, hatte Tripperrheumatismus, aber keine Syphilis gehabt und klagte über Hitze, Klopfen, Völle und Druck im Kopfe, hatte unangenehme, sonderbare Empfindungen im Rücken, Schwindel, Ohrensausen und fühlte sich moralisch sehr deprimirt. Seine Symptome wurden schlimmer, sowie er ein bischen mehr arbeitete als gewöhnlich, wenn ihm etwas Unangenehmes passirte, wenn er im heissen Zimmer war, rauchte und Wein trank. Eine verhältnissmässig geringe geistige Anstrengung erschöpfte ihn mitunter ganz. Ein Kurpfuscher hatte ihm kürzlich gesagt, dass er ein Gewächs im Gehirn hätte, was ihn ganz elend gemacht hatte. Es lag keine

Spur organischer Erkrankung im Gehirn vor; die Reflexe waren normal, die Muskelkraft gut, doch hatte der Urin ein sehr geringes specifisches Gewicht (1004), war neutral und enthielt Ueberschuss an Phosphaten. Unter einer tonisirenden Behandlung erholte sich Pat. ziemlich schnell, hat aber im Laufe der Zeit mehrere Rückfälle gehabt, welche jedoch verhältnissmässig leicht waren und bald zurückgingen.

Ein 42jähriger Advocat, der u. A. an irritable testicle litt, hatte eine stark neurotische Abstammung. Seine Grossmutter war ihr ganzes Leben in einem explosiven Zustande gewesen; seine Mutter war häufig nicht verantwortlich für das, was sie sagte und that; eine Schwester litt an Dipsomanie und war mehrere Male im Irrenhause gewesen; eine andere Schwester und vier Brüder waren im höchsten Grade nervös und sein Vater, der damals 72 Jahre alt war, hatte eben eine Mesalliance mit einem ganz jungen Fauenzimmer geschlossen, war aber sonst immer gesund und kräftig gewesen. Wir hatten es also hier mit dem Gesetz der gekreuzten Vererbung zu thun, da Pat. seine Neurose offenbar mehr von der Mutter als vom Vater geerbt hatte.

Ein 30jähriger verheiratheter Kaufmann gab an, dass sein Vater ganz, und seine Mutter fast blödsinnig sei. Er war trotz einer Insufficienz der Aortenklappen, welche von einem vor 11 Jahren überstandenen rheumatischen Fieber herrührte, immer ziemlich gesund gewesen, bis vor etwa 9 Monaten, wo er anfing, an entsetzlichen Empfindungen im Kopfe zu leiden, welche ihn gewissermassen zu lähmen schienen. Eine Gelegenheitsursache liess sich nicht erkennen. Die Gefühle im Kopfe waren beständig so schlimm, dass sie Pat. an der Arbeit verhinderten und gemüthlich sehr deprimirten. Schädel und Rücken waren sehr empfindlich gegen Druck, Percussion und blosse Berührung; sonst waren keine besonderen Symptome vorhanden. Pat. erholte sich schnell unter dem Einfluss einer electrischen Behandlung.

Ein 22jähriger Mann war von seiner Geburt an zart gewesen. Sein Vater war noch ziemlich jung an Lähmung gestorben, seine Mutter hatte ihr ganzes Leben an Anfällen heftiger Aufregung gelitten, und war jetzt im Irrenhause. Pat. schlief mit seiner Mutter bis er zehn Jahre alt war, und war beständig mit ihr zusammengewesen wenn sie heftig wurde. Er litt an Kopfschmerzen und Schwindel, klagte jedoch besonders über Zwangs-Wörter, welche ihm in den Kopf kamen, und welche er nicht los werden konnte, so dass er immer daran denken musste, und sich oft gar nicht mit anderen Sachen beschäftigen konnte. Diese Wörter wechselten von Zeit zu Zeit; augenblicklich war es „gegossenes Eisen“.

Ein 45jähriger unverheiratheter Commis hatte von Kindheit auf ein ängstliches Temperament gehabt, „ganz wie seine Mutter“; es hatte ihm stets an Selbstvertrauen gefehlt und er war immer scheu und zurückhaltend gewesen. Sein Leben war ihm schon Jahre lang zur Last geworden, weil er in seinem Büreau ein Register zu halten hatte, und beständig fürchtete, dass er falsche Einträge gemacht oder dass jemand anders dieselben verändert hätte. So kam das Wort „Register“ ihm forwährend in den Kopf, und er konnte es nicht los werden. Selbst wenn er eine Ferienreise machte, sprach er mit

seinen Bekannten über fast nichts anderes als das Register. Eine andere Plage für ihn war, dass er gewöhnlich zwei Punkte unter seine Namensunterschrift machte, und wenn er einen Brief abgeschickt hatte, fing der Gedanke an ihn zu peinigen, ob er nicht vielleicht noch etwas Anderes als die beiden Punkte unter seinen Namen gesetzt hätte. Diese Zwangsideen hielten ihn mitunter die ganze Nacht wach; und er sagte, dass er Selbstmord begehen würde, wenn er nicht zu feige dazu wäre; er wüsste, dass es Unsinn wäre, könnte sich aber nicht helfen. Obwohl Pat. ziemlich an der Grenzlinie (borderland) stand, war er doch nicht verrückt, denn in geschäftlicher Beziehung that er seine Schuldigkeit aufs Beste, und war auch in allen anderen Beziehungen, mit Ausnahme der oben genannten, vernünftig.

Ein 49jähriger unverheiratheter Kaufmann hatte den grössten Theil seines Lebens in den Tropen zugebracht und sich mit gleicher Aufregung in Politik, Geschäfte und Vergnügungen gestürzt. Die ganze Familie war nervös angelegt. Der Vater war an Apoplexie gestorben; ein Bruder litt an einer geradezu unsinnigen Eifersucht, obwohl er selbst und seine Frau schon bejahrt waren, und hatte derselbe noch ganz kürzlich gedroht, seine Frau, deren supponirten Liebhaber und dann sich selbst umbringen zu wollen, obwohl die Frau ihm nie die geringste Gelegenheit zur Eifersucht gegeben hatte. Eine Schwester und Nichte litten an Epilepsie. Pat. selbst hatte Anfälle von Agoraphobie, sowie er ins Freie kam, welche von temporärer Beschränkung des Gesichtsfeldes gefolgt waren. Er war auch höchst aufgeregt und der geringste Widerspruch brachte ihn ausser sich. Zeichen einer organischen Erkrankung waren nicht vorhanden.

In einem anderen Falle, in welchem Versuchung zum Suicidium und Homicidium die Hauptrolle spielte, stellte es sich heraus, dass beide Eltern nervös gewesen und jung gestorben waren; ein Bruder hatte Selbstmord begangen und ein anderer war an Schwindsucht gestorben.

Unter den verschiedenen Arten von krankhafter Furcht giebt es eine, welche, soviel ich weiss, bisher noch nicht beschrieben ist und welche ich Kleptophobie nennen möchte. Ein 29jähriger Advocat litt seit $2^1/_2$ Jahren an der Furcht, dass er gezwungen werden möchte, zu stehlen, oder Jemanden zu schlagen. Diese Furcht verfolgte ihn geradezu, und er wünschte alle Vorsichtsmassregeln zu nehmen für den Fall, dass er wirklich etwas derartiges thun sollte, da ihm Fälle bekannt waren, in welchen der Trieb zu stehlen ausgeführt wurde, und die Familien der betreffenden Personen sehr viel Unannehmlichkeiten und Kosten dadurch gehabt hatten. Sonst fühlte er sich wohl und konnte seine Arbeit gut versehen. Als ich mich nach der Familiengeschichte erkundigte, stellte sich heraus, dass sein Vater zur Zeit der Geburt des Pat. in hohem Alter stand und excentrisch und nervös gewesen war, während seine Mutter, die viel jünger ge-

wesen war, als der Vater, kurz nach der Geburt des Pat. an Schwindsucht gestorben war. Es lag also Ungleichheit im Alter der Eltern, hohes Alter und Excentricität des Vaters und Tuberculose in der Mutter vor — lauter Einflüsse, welche geeignet sind, die Nachkommen zu Neurosen zu prädisponiren.

Andere Factoren in den Eltern, welche zur Encephalasthenie in den Kindern führen können, sind Alkoholismus, Gicht und schwerer Rheumatismus. Die Beziehungen zumal zwischen Gicht und Neurosen sind so innig, dass die Gicht kürzlich für eine Neurose erklärt worden ist. Dies geht offenbar zu weit, und ich schliesse mich eher der Ansicht Charcot's an, welcher die arthritische Diathese mit einem Baum vergleicht, dessen hauptsächlichste Zweige Gicht, Gelenkrheumatismus, Migräne und gewisse Hautkrankheiten sind, während es einen nervösen Baum gibt, dessen Hauptzweige Hysterie und andere Nervenkrankheiten sind. Diese beiden Bäume leben auf demselben Boden, communiciren mit ihren Wurzeln und haben überhaupt die intimsten Beziehungen zu einander, ohne darum identisch zu sein.

Dass Juden so viel an Encephalasthenie leiden, rührt meiner Ansicht nach hauptsächlich von dem schädlichen Einflusse her, welchen Jahrhunderte von erbitterter Verfolgung auf das Nervensystem der semitischen Rasse gehabt haben und theilweise auch davon her, dass sie zu viel unter einander heirathen. Dies führt uns zu einer Betrachtung der Heirathen zwischen Blutsverwandten.

Zur Hervorbringung normaler Kinder ist offenbar ein gewisser Grad ähnlicher Abstammung nöthig, doch müssen auch ganz entschiedene Verschiedenheiten zwischen den männlichen und weiblichen Keimzellen vorhanden sein. Wenn eine solche Verwandtschaft zu nahe ist, kommt es leicht zu einer Verschlimmerung der Fehler, welche in der Constitution der betreffenden Personen vorliegen, und wird besonders das Nervensystem so leicht verwundbar, dass es ungünstigen Verhältnissen keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag. Heirathen zwischen Cousins sind daher zu vermeiden, selbst wenn keine unmittelbaren Fehler im Nervensystem der Eltern oder Grosseltern zu entdecken sind; denn die Gesetze der unterbrochenen oder latenten Uebertragung und der Reversion und des Atavismus können zur Geltung kommen und die Nachkommen zu Nervenkrankheiten disponiren, welche in mehreren Generationen nicht aufgetreten waren. Die Einwendung gegen solche Verbindungen wird natürlich viel stärker, wo eine neurotische Prädisposition klar zu Tage liegt. Pflanzen und Thiere, welche aus gekreuzten Rassen hervorgehen, wachsen schneller, reifen früher und entwickeln sich höher, als

Pflanzen und Thiere, welche aus derselben Rasse stammen. Andererseits darf die Verschiedenheit nicht zu gross sein, da sonst auch mehr Neigung zu Störungen obwaltet; denn zu schnelles Wachsthum und Entwickelung, wie sie z. B. bei frühreifen Kindern gefunden werden, geben leichter zu späteren Störungen Veranlassung, als wo diese Processe mässiger vor sich gehen. Interessante Disquisitionen über diesen Gegenstand finden sich in dem Werke von Huth (6) und den Arbeiten von Langdon Down (7), Sedgwick (8) und Shuttleworth (9).

Einfluss des Geschlechtes.

Das männliche Geschlecht ist mehr zur Encephalasthenie geneigt, als das weibliche. Die Procentzahlen in meiner Praxis sind 67 für Männer und 33 für Frauen. Dies grössere Vorwalten der Neurose bei Männern rührt wahrscheinlich von dem Umstande her, dass Männer im Kampfe des Lebens Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind, als Frauen. Wenn es jedoch den Frauen gelungen sein wird, sich ungefähr auf dasselbe Niveau zu erheben, das jetzt von den Männern eingenommen wird, ist es wahrscheinlich, dass die ersteren dann mehr an diesen Krankheiten leiden werden, als die letzteren, weil sie im Allgemeinen weniger Widerstandskraft haben, als Männer. Es wird häufig behauptet, dass Frauen hysterisch werden, wo Männer neurasthenisch sind; dies ist aber durchaus nicht richtig, da viele Fälle ganz reiner Encephalasthenie bei Frauen ohne eine Spur von Hysterie vorkommen, wie ich überhaupt diese beiden Neurosen als scharf von einander abgegrenzt betrachte.

Ein 21jähriges Mädchen, dessen Familiengeschichte unwichtig war, hatte 18 Monate lang gelitten, als sie in meine Behandlung kam. Sie hatte eine sehr schwere Stelle in einem Conditoreiladen, der zugleich ein Postamt war, gehabt, und war beständig von Morgen bis Abend an der Arbeit gewesen. Nachdem sie diese Stelle mehrere Jahre hintereinander innegehabt hatte, fing sie plötzlich an, am Kopfe zu leiden. Sie wurde verwirrt, konnte sich an nichts erinnern, was sie zu thun hatte, und hatte das Gefühl, als ob ihr Gehirn sich beständig im Kopfe herumdrehte. Den Tag über fühlte sie sich so schläfrig, dass sie sich kaum aufrecht zu halten im Stande war, während sie in der Nacht aufgeregt war und nicht schlafen konnte. Sie hatte Druck auf dem Kopfe und eigenthümliche kriechende Empfindungen darin, aber keinen eigentlichen Schmerz. Percussion des Schädels war sehr schmerzhaft, besonders am Vertex. Es war ihr ganz unmöglich, ihren Dienst im Geschäfte zu versehen. Zuweilen schien sie fast comatös zu sein. Die Sehnenreflexe waren überall sehr gesteigert. Es fanden sich jedoch keine Zeichen einer or-

ganischen Gehirnerkrankung und sie erholte sich vollkommen nach einer sechswöchentlichen Behandlung.

Einfluss des Alters.

Die Lebensperiode, während welcher diese Neurose am häufigsten sich zu entwickeln pflegt, ist die der grössten geistigen und körperlichen Thätigkeit, nämlich zwischen dem 20. und 50. Jahre. In 541 Fällen, welche mir in der Praxis vorgekommen sind, fand ich die folgenden Zahlen:

Von	10	bis	19	Jahren	37	Fälle	=	6,8	pCt.
»	20	»	29	»	169	»	=	31,2	»
»	30	»	39	»	130	»	=	24,0	»
»	40	»	49	»	86	»	=	15,8	»
»	50	»	59	»	73	»	=	13,4	»
»	60	»	69	»	46	»	=	8,5	»

Die drei Jahrzehnte von 20 bis 50 sind daher für 71 pCt. aller Fälle verantwortlich. Männer brechen häufig zusammen, wenn sie zwischen dem 20. und 30. Jahre geschäftlich oder professionell sehr angestrengt zu arbeiten haben, besonders, wenn es ihnen an Geld und Freunden fehlt. In vorgerückterem Alter ist es eine häufige Ursache, das Männer dasselbe Leben führen wollen, wie sie thaten, als sie jung waren.

Sexuelle Störungen.

Frauen, welche im Wochenbett an profusen Blutungen leiden, oder Kinder schnell hinter einander bekommen, oder an Amenorrhoe und sonstigen Uterusleiden laboriren, sind sehr zu dieser Neurose geneigt, welche sich auch mitunter in der klimakterischen Periode entwickelt.

Merkwürdiger Weise schweigen die meisten neueren gynäcologischen Werke über die Nervenstörungen, welche sich in der Menopause entwickeln können, obwohl dieselbe doch jedenfalls ein Ereigniss von der höchsten Wichtigkeit im Leben einer Frau ist. Während viele Weiber die kritische Periode ungestört durchmachen, leiden andere an Nervenkrankheiten, welche von einer verhältnissmässig leichten Encephalasthenie bis zu unheilbarem Irrsinn variiren können. Eliot (10) und Savage (11) haben kürzlich auf diesen Gegenstand hingewiesen, und ich habe in meiner Praxis eine Anzahl Fälle gesehen, welche die von den genannten Beobachtern ausgesprochenen Ansichten bestätigen.

Eine 43jährige verheirathete Dame hatte vor 18 Monaten, als ihre Menstruation anfing, unregelmässig und geringer zu werden, einen eigenthümlichen Krankheitsanfall, in welchem sie an fliegender Hitze, Frost, Kopfweh, Eingenommenheit, Ohrensausen und Taubheit litt, wobei sie äusserst reizbar und geistig deprimirt wurde. Sechs Wochen nachher schien sie wieder ganz wohl zu sein; doch hatte sie 6 Monate später wieder einen ähnlichen Anfall, von welchem sie sich auch wieder erholte. Als ich sie zuerst sah, litt sie an Melancholie, das Gedächtniss war schlecht; sie hatte alle Willenskraft verloren; die Gesellschaft, in welcher sie früher geglänzt hatte, war ihr ganz gleichgültig geworden; sie konnte kein Buch ansehen, brachte Stunden lang bei der Abfassung eines kurzen Briefchens zu, und sagte oft ganz etwas Anderes als was sie meinte. Sie hatte grosse Schwierigkeit im Gehen, schwankte dabei, und hatte ein Gefühl von Taubheit in den Gliedern. Sie sagte, dass sie „ganz zu Eis erstarrt wäre". Ihr Schlaf war gestört, sie wachte gewöhnlich um 3 Uhr Morgens mit dumpfen Schmerzen im Hinterkopf auf und konnte dann nicht wieder einschlafen. Beim Diner dagegen schlief sie oft ganz fest ein, selbst wenn sie Gesellschaft hatte, fiel aber nie vom Stuhle. Wenn man sie fragte, woher dies käme, sagte sie „sie könnte nichts dazu". Sie hatte keine Wahnideen oder sonstige Symptome einer Geisteskrankheit, ebensowenig wie von Hysterie oder organischer Gehirn-Erkrankung. Sie hatte keinen Appetit und litt an Obstipation. Die Sehnenreflexe waren gesteigert. Nach sechswöchentlicher Behandlung schien sie wieder ganz gesund zu sein, doch habe ich nichts über den weiteren Verlauf des Falles in Erfahrung bringen können.

Masturbation scheint bei Männern nur selten zu organischen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten zu führen, ist aber öfter Ursache der Epilepsie und auch der Encephalasthenie bei Personen, die zu Neurosen prädisponirt sind. Geschlechtliche Enthaltsamkeit thut gesunden Männern, welche eine sie interessirende Beschäftigung haben, keinen Schaden; bei neurotischen Personen dagegen kommt es in Folge davon öfter zu grosser Reizbarkeit des Nervensystems, häufigen Pollutionen und schlechten Gewohnheiten. Geschlechtliche Excesse und Unregelmässigkeiten führen jedoch entschieden häufiger zu Gehirnstörungen, als Enthaltsamkeit.

Spermatorrhoe und zu häufige Pollutionen können Encephalasthenie zur Folge haben. Goodhart (12) ist im Irrthum, wenn er behauptet, dass Spermatorrhoe gar nicht existirt, und „dass der Arzt durch eine kurze physiologische Auseinandersetzung den Pat. vollkommen darüber beruhigen könne". Dieser Paragraph scheint darauf hinzudeuten, dass Goodhart nie einen Fall von Spermatorrhoe gesehen hat, welche er mit physiologischen Pollutionen zu verwechseln scheint. Spermatorrhoe ist jedoch in der That ein sehr schlimmes Uebel, welches die daran Leidenden oft fast vollständig ruinirt, körper-

lich wie geistig, und lässt sich dasselbe nicht so leicht wegzaubern, wie Goodhart annimmt.

Varicocele ist eine andere Gelegenheitsursache und hat oft einen ganz merkwürdigen Einfluss auf das Gemüth des davon Afficirten. Pat. brütet beständig über seinen Zustand und wird ganz ausser Stande, sich mit seinem Beruf zu beschäftigen. Neuralgische Schmerzen in verschiedenen Stellen, Herzklopfen, Dyspepsie, Frösteln, von starken Schweissen gefolgt, Melancholie und Verzweiflung sind die hauptsächlichsten Symptome. Man sollte prima facie annehmen, dass es nicht die Varicocele selbst, sondern blos die auf Unwissenheit beruhende Furcht davor ist, welche in solchen Fällen zur Neurose führt; doch ist es eine auffallende Thatsache, dass gewisse nervöse Symptome besonders an der Seite auftreten, an der die Varicocele sitzt, gewöhnlich also an der linken Seite; wie z. B. ein Gefühl von Taubheit, Kälte die mit Hitze abwechselt, starke Schweissabsonderung, Intercostalneuralgie u. s. w. Wird die Variocele chirurgisch oder electrisch behandelt, so bessert sich der Zustand sofort, welch' letzterer überhaupt nur bei neurotisch prädisponirten Individuen auftritt. Neuralgie des Hodens und „irritable testicle" müssen auch als Gelegenheitsursachen der Neurose angeführt werden.

Psychische Einflüsse.

Shock der Affecte, Furcht, Schrecken, Wuth, langdauernde Nahrungssorgen und Familienunglück, ungerathene Kinder, getäuschter Ehrgeiz, Mangel an Erfolg u. s. w. müssen auch in dieser Beziehung erwähnt werden. Bei neurotischen Kindern kann eine zu strenge oder zu schlaffe Erziehung zum Ausbruch der Neurose führen. Lehrer klagen heutzutage sehr darüber, dass die Schulkinder Mangel an Aufmerksamkeit zeigen, und leiten dies von den übermässigen Anforderungen (over-pressure) her, welche an dieselben gestellt werden. Sir Crichton Browne fand, dass unter 6580 Schulkindern in Londoner Volksschulen 40 pCt. der Jungen und 52 pCt. der Mädchen an Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Unlust, Herzklopfen und geschlechtlichen Störungen litten. Nesteroff (13) fand in den Schulen der mittleren Classen in Russland 30 pCt. neurotischer Schulkinder, sowie auch dass die Fälle sich in den oberen Classen beträchtlich mehrten, so dass z. B. während in der Vorbereitungsclasse nur 8 pCt. daran litten, der Satz in der obersten Classe 69 war. Zahlreiche in deutschen Schulen angestellte Beobachtungen weisen darauf hin, dass normale Kinder nicht an den Wirkungen der sogenannten Ueberbürdung leiden, welche sich mehr bei den neurotisch Veranlagten finden.

Eine zu ausschliessliche geistige Anstrengung, mit Vernachlässigung körperlicher Uebungen, und zu langer Aufenthalt in schlecht ventilirten Schulstuben hat jedoch einen entschieden nachtheiligen Einfluss auf das Gehirn; und ebenfalls die abscheuliche Gewohnheit Kindern Alkohol oder Opium zu geben.

Uebermässige geistige Anstrengungen, besonders wenn die sonstigen Lebensverhältnisse ungünstig sind, führen häufig zu dieser Neurose bei Personen, deren Gehirn ursprünglich nicht sehr kräftig ist, während sehr starke Männer oft ganz enorme Arbeiten leisten, ohne mehr als Ermüdung zu fühlen. Es ist wahrscheinlich, dass in Fällen, in welchen die Arbeitskraft übermässig angestrengt wird, die intracellulären Oxydationsprocesse im Gehirn zu schnell vor sich gehen, und dass der beschleunigte Katabolismus zur Blutvergiftung führt.

Ein 32jähriger verheiratheter Künstler hatte die letzten zehn Jahre auf eine ganz unsinnige Weise gearbeitet. Er zeichnete und malte von 5 Uhr Morgens bis 11 Uhr Abends, nahm seine Mahlzeiten in der grössten Eile und spielte zwei oder drei Spiele Schach zu gleicher Zeit, während er seine Zeichnungen machte. Er arbeitete für eine Anzahl illustrirter Zeitungen und musste seine Waare sofort liefern. Man schickte ihm einen aus der Zeitung geschnittenen Paragraphen, mit der Bestellung, sofort eine Illustration dazu zu machen. Vor vier Jahren brach er plötzlich zusammen; wusste nicht was er that, war in einer Art von nervösem Fieber, verlor seinen Weg in den Strassen, stieg an der falschen Eisenbahnstation aus, und konnte gar keine Arbeit thun. Wenn er trotzdem versuchte, eine Zeichnung fertig zu bringen, fiel er mitunter in Ohnmacht. Zu diesen Zeichen der Gehirnerschöpfung gesellte sich noch bald darauf ein Schreibekrampf, und hatte er Schmerzen und Taubheit im rechten Arm und der Hand, selbst wenn er nichts that. Als er zu mir kam, fühlte er sich so elend, dass er glaubte, es sei mit ihm zu Ende; er konnte weder schlafen, noch essen, noch arbeiten, sein Kopf war schmerzhaft und eingenommen; das Kniephänomen und die meisten anderen Sehnenreflexe waren erhöht, doch lagen keine Zeichen eines organischen Gehirnleidens vor.

Ein 35jähriger verheiratheter Kaufmann hatte sich nie sehr kräftig gefühlt, und war zweimal an Fistula ani operirt worden. Doch hatte er sich immer seinen Geschäften widmen können und da Alles ihm gut gelang, hatte er keine Sorgen. Kurz ehe er zu mir kam, hatte er ungewöhnlich scharf arbeiten müssen, und fand plötzlich, dass sein Gedächtniss sehr gelitten hatte. Er vergass, was er zu thun hatte und wusste nicht, ob er etwas gethan hatte oder nicht; glaubte er hätte überall Fehler gemacht; klagte über Kopfschmerzen, Verwirrung, Depression, Schläfrigkeit am Tage, und grosse Erschöpfung. Er war sehr durstig und litt an Polyurie, indem er gewöhnlich mehr als drei Liter Urin in 24 Stunden liess. Spez. Gew. 1010, kein Zucker.

Studenten, welche sich auf ein Examen vorbereiten, leiden oft an solchem Kopfdruck und Unfähigkeit das zu verstehen, was sie

lesen, dass sie genöthigt sind, eine andere Laufbahn zu wählen. Zuweilen stellen sich die Symptome der Encephalasthenie ein, nachdem das Examen überstanden ist. Hin und wieder ist eine einzige übermässige geistige Anstrengung hinreichend, lange Leiden dieser Art auszulösen. So behandelte ich unlängst einen Amerikaner, welcher einen grossen Viehstand verkaufte und dem Käufer 35,000 Stück Rindvieh auszuzählen hatte. Unmittelbar nachdem er damit fertig war, stellten sich Kopfbeschwerden ein, welche länger als ein Jahr dauerten.

Geistliche, welche in den schlechten Vierteln grosser Städte sich mit philanthropischen Bemühungen für die verwahrloste Bevölkerung angestrengt beschäftigen, leiden viel in der angegebenen Art, besonders wenn sie äusserst mässig leben, um ein gutes Beispiel zu geben. Musiklehrer in Londoner Töchterschulen, welche 10 bis 12 Stunden hintereinander ununterbrochen Unterricht geben (eine Viertelstunde an jede Schülerin) sprechen schiesslich ganz maschinenmässig, ohne zu wissen, was sie sagen; wenn die Arbeit zu Ende ist, sind sie geistig wie gelähmt, und können weder sprechen noch denken. Die Agitation für einen achtstündigen Tag für die Handarbeiter erscheint in der That lächerlich, wenn man bedenkt, dass Aerzte, Advokaten, Geistliche und andere Kopfarbeiter gewöhnlich eine weit längere und angreifendere Arbeit verrichten, ohne sich deswegen zu beklagen. Ausserdem sind die professionellen Klassen mehr sorgenvollen und deprimirenden Gemüthsbewegungen ausgesetzt als die unteren Stände, und leiden deshalb häufiger an der Neurose als die letzteren.

Uebermässiges Arbeiten hat solche schlechte Folgen besonders wenn in der persönlichen oder Familiengeschichte des Betreffenden ungünstige Ereignisse stattgefunden haben. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 32jährigen Kaufmann, der sexuell excedirt, und vor sechs Jahren Gonorrhoe und Lues erworben hatte. Seine nervösen Symptome rührten jedoch nicht von der letzteren her, da dieselben etwa vier Jahre vor der Acquisition begonnen hatten. Seine Mutter hatte an Melancholie gelitten, und schrieb er das Auftreten seines Kopfleidens geschäftlichen Aufregungen zu. Zu einer Zeit bildete er sich ein, dass man ihm Gift im Essen beibringe, und diese Wahnidee hielt Monate lang an. Seine Gesundheit fing dann an sich zu bessern, doch dauerte dies nicht sehr lange. Als er zu mir kam, war er ausser Stande zu arbeiten, konnte keine Unterhaltung führen und fühlte sich oft so schlecht, dass er aus dem Zimmer fortrennen und in's Freie musste. Sein Gedächtniss war geschwächt, und er war im höchsten Grade deprimirt. Er hatte Empfindungen im Kopfe, als ob

derselbe gekrallt würde, konnte weder schlafen noch essen, hatte eine dunkelrothe Zunge und schwachen Puls. Denken, Sprechen und Schreiben waren ihm fast unmöglich. Unter einer tonisirenden Behandlung besserte er sich bald; er hat seitdem verschiedene Rückfälle gehabt, besonders wenn er zu viel zu arbeiten hatte und aufgeregt wurde; im Ganzen ist es ihm jedoch recht gut gegangen, und haben sich innerhalb acht Jahren keine Symptome eines organischen Gehirnleidens entwickelt.

Ein 50jähriger Arzt war schon als junger Mann immer etwas sonderbar gewesen und hatte das grosse Wort geführt. Er las Alles, was ihm unter die Hände kam und war äusserst wissbegierig; keine Bücher, Zeitungen oder Magazine waren vor ihm sicher. Einige von seinen Verwandten, die in beschränkten Umständen geboren waren, hatten sich durch Fleiss und Fähigkeiten zu sehr einflussreichen Stellen im Staate emporgeschwungen, und dies hatte einen schlechten Einfluss auf den Patienten, welcher glaubte, er müsste denselben Erfolg haben, wenn er nur recht fleissig wäre. Da er Tag und Nacht am Schreibtische sass, warnte man ihn, dass es ihm schlecht bekommen würde, doch kehrte er sich nicht daran. Endlich fing er jedoch an, darüber zu klagen, dass sein Gehirn nicht mehr arbeiten wollte; konnte seine Aufmerksamkeit nicht fixiren, oder einer Argumentirung folgen, und litt an heftigem Kopfdruck, welcher am Morgen nach dem Aufwachen am schlimmsten war, so dass er den Schlaf für seinen schlimmsten Feind hielt, und öfter sagte, dass er nur besser werden könnte, wenn er nicht zu schlafen brauchte. Er hatte übertriebene Ideen von der Wichtigkeit seiner Krankheit und hielt seinen Zustand für so merkwürdig und interessant, dass er glaubte, die Aerzte müssten Tag und Nacht auf das Studium seines Falles verwenden und gerieth ausser sich, wenn jemand daran zweifelte, dass er schwer krank wäre. Er litt auch an den Symptomen, welche ich „Polyphasie“ und „Polygraphie“ genannt habe; d. h. er sprach beständig darauf los, und würde Stundenlang fortgefahren haben, seine Leiden zu schildern, wenn man ihn nicht schliesslich zum Schweigen gebracht hätte. Auch schrieb er mir eine Zeitlang jeden Tag 12—24 Seiten lange enggeschriebene Briefe, in welchen seine Symptome beschrieben waren. Bei diesem Patienten waren die Ränder der Papille verwischt, so dass es aussah, als ob ein leichter Anfall von Entzündung des Opticus stattgefunden hätte, ohne dass es jedoch zu ernstlichen organischen Veränderungen gekommen wäre. Der Farbensinn war unvollständig und Hypermetropie lag vor.

Die Pflege der Kranken, besonders durch Damen, die dies nicht professionell erlernt haben, ist gleichfalls eine fruchtbare Ursache der Neurose. Eine 25jährige unverheirathete Dame war vollkommen gesund gewesen, bis ihr Vater von einer langwierigen schweren Krankheit befallen wurde, in welcher die Tochter ihn zu pflegen hatte; der Rest ihrer Zeit wurde von einer Schwester in Anspruch

genommen, welche ein so zorniges Temperament hatte, dass sie für halb verrückt gehalten wurde. Als der Vater starb, wollte Patientin wieder anfangen, sich ihren früheren künstlerischen Beschäftigungen hinzugeben; fand jedoch, wenn sie versuchte zu malen oder Klavier zu spielen, dass sie solche entsetzliche Empfindungen von Druck im Kopfe, Unsicherheit und Angst bekam, dass sie genöthigt war, sich niederzulegen und vollständig still zu sein. Sie konnte kaum eine Seite in einem Buche lesen; wenn sie einen Brief bekam, behielt sie denselben oft einen ganzen Tag in der Tasche, ehe sie wagte, ihn zu öffnen, und bat schliesslich eine Freundin, ihr denselben vorzulesen. Gesellschaft war ihr unerträglich, und selbst die gewöhnliche Unterhaltung in ihrem Familienzirkel war zu viel für sie. Sie lag jetzt gewöhnlich den ganzen Tag auf dem Sopha. Hysterische Symptome fehlten gänzlich, und Patientin litt sehr an der erzwungenenen Müssigkeit, da sie ehrgeizig war und sich auszuzeichnen wünschte. Percussion des Schädels zeigte Empfindlichkeit an der Stirn. Objective Symptome waren sonst nicht vorhanden. Sie wurde nach einiger Zeit besser.

Es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen bloss eine Hemisphäre leidet, während die andere bereit ist zu handeln; dass aber die von der letzteren begonnene Arbeit so ungünstig auf die erstere reagirt, dass die Arbeit nicht fortgesetzt werden kann. Es giebt unzweifelhaft Fälle von gestörtem cerebralem Dualismus. Faust sagt:

Zwei Seelen wohnen ach! in meiner Brust,
Die eine will sich von der andern trennen!

Dies ist offenbar nicht blosse Phantasie des Dichters, sondern stützt sich auf viele Vorkommnisse in der psychologischen Sphäre. Der merkwürdigste Fall dieser Art ist wohl der des bekannten Physikers Fechner (14), der einen sehr interessanten Bericht über seinen eigenen Zustand abgefasst hat. Er fing an ungefähr im 40. Jahre, in Folge übermässiger geistiger Anstrengungen, an Encephalasthenie zu leiden, ohne dazu durch seine Abstammung prädisponirt zu sein. Die hauptsächlichsten Symptome waren Eigenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit und gemüthliche Verstimmung, und weiterhin Lichtscheu und Unfähigkeit seine Augen zum Lesen und Schreiben zu gebrauchen. Er brachte den Tag damit zu, den Strom seiner Gedanken so viel als möglich zu hemmen, da diese in Folge mangelnder Beschäftigung, sich dem Willen entzogen. Wenn ein Gegenstand nur ein verhältnissmässig geringes Interesse für ihn hatte, fingen seine Gedanken an darum zu kreisen, kamen immer wieder darauf zurück, bohrten sich gewissermassen in sein Gehirn und verschlechterten dessen Zu-

stand in solcher Weise, dass er glaubte, sein Geist müsste zu Grunde gehen, wenn er sich nicht die grösste Mühe gäbe, diesen Zustand zu bekämpfen. Sein Geist war somit eigentlich in zwei Theile zerfallen, nämlich sein Ich und seine Gedanken. Beide bekämpften sich. Die Gedanken versuchten das Ich zu überwältigen und ihren eigenen uneingeschränkten Lauf zu verfolgen, welcher Gesundheit und Freiheit vernichtet haben würde, wenn das Ich sich dem nicht widersetzt und versucht hätt, die Gedanken zu controliren. Seine geistige Beschäftigung war daher nicht, zu denken, sondern die Gedanken zu hemmen und zu verbannen. In diesem schrecklichen Zustande wünschte er sich tausendmal den Tod, und würde sich umgebracht haben, wenn religiöse Skrupel ihn nicht davon abgehalten hätten. Schliesslich gewann er seine Gehirnkraft durch lange und peinliche Selbsterziehung wieder, und starb, 84 Jahre alt, voll geistiger Energie.

Ebenso wie übermässige Anstrengung, kann auch Mangel an Beschäftigung zur Encephalasthenie führen; doch ist die Hypochondrie eine häufigere Folge dieses Factors.

Ein liederliches Leben war die Ursache eines völligen Zusammenbruches der Gehirnkräfte bei einem 29jährigen Beamten, der zehn Jahre lang in Ostindien gelebt hatte. Während der ersten fünf Jahre lebte er regelmässig und befand sich ganz wohl; er kam dann aber in eine lose Gesellschaft hinein und stürzte sich in die unsinnigsten Excesse aller Art. Nachdem er etwa einen Monat lang auf diese Weise darauf los gelebt hatte, wurde er von tiefer Gemüthsverstimmung befallen, hatte Schmerzen im Rücken und war ausser Stande, irgend etwas zu thun. Er fing jetzt an, wieder ganz solide zu leben und begab sich auch in ärztliche Behandlung, welche ihm jedoch wenig nützte. Da er nicht besser wurde, nahm er einen langen Urlaub und kam nach England zurück. Ich fand, dass er einen ängstlichen Gesichtsausdruck und einen sehr schwachen Puls hatte: er klagte über Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit, seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas zu fixiren und gab sich einem melancholischen Brüten über seinen Zustand hin. Er brach oft in Thränen aus, ohne zu wissen warum und konnte sich für nichts interessiren. Es bestand grosse Druckempfindlichkeit im Nacken, Hinterkopf und Rücken; er hielt sich für impotent und hatte „eklige Empfindungen" im linken Hoden, wo ein mässiger Grad von Varicocele bestand. Die Sehnenreflexe waren durchweg erhöht, und die Muskelkraft schwach (Dynamometer rechts 90°, links 80°). Der Urin war normal und die Familiengeschichte gut. Er litt an heftigem Hautjucken an den unteren Extremitäten, wo aber kein ob-

jectiver Befund, mit Ausnahme von Kratzeffecten existirte. Die Herzthätigkeit war schwach, Puls 100 bis 140; öfter Ohnmachtsanwandlungen beim Treppensteigen. Pat. erholte sich vollständig in verhältnissmässig kurzer Zeit.

Syphilis.

Lues, welche so häufig zu organischen Gehirnkrankheiten führt, kann Gelegenheitsursache der uns hier beschäftigenden Neurose werden; entweder dadurch, dass sie zu schlechter Ernährung führt oder einen deprimirenden Einfluss auf das geistige Leben hat, da solche Patienten sich nie sicher fühlen. Ein 48jähriger Geistlicher hatte vor 25 Jahren an Lues gelitten und war seit der Zeit ganz wie umgewandelt, ängstlich und nervös geworden. Er hatte eine Anzahl von Parästhesien, klagte über Zuckungen und Klopfen im Kopfe, Unruhe im Rücken und Verlust an geistiger Energie; zuweilen hatte er solche Empfindungen von Kriechen, Krallen und Wundsein im Kopfe, dass er ganz ausser sich gerieth. In der That litt er mehr an Furcht vor Syphilis, als an wirklicher Krankheit.

Acute Infectionskrankheiten.

Alle solche fieberhaften Krankheiten können während oder nach der Reconvalescenz zur Encephalasthenie führen.

1. Typhus abdominalis. Ein 39jähriger verheiratheter Ingenieur war lange in den Tropen gewesen, und hatte Strapazen und Entbehrungen durchgemacht; hatte aber solide gelebt und scheinbar keine neurotische Prädisposition. Vor etwa 5 Jahren machte er den Typhus durch, und fühlte sich nachher wie ganz umgewandelt. Er war früher lebhaft und energisch gewesen, litt aber jetzt an Schwere und Eingenommenheit im Kopfe, Verwirrung, Depression und glaubte, er würde verrückt werden. Er hatte sich genöthigt gesehen, seine Stellung aufzugeben, da er sich absolut unfähig zum Arbeiten fühlte. Er bildete sich alle möglichen Sachen ein, war sehr vergesslich, hatte das Selbstvertrauen verloren, wusste oft nicht, was recht oder unrecht war und schlief sehr schlecht. Dabei war er körperlich ganz stark, und konnte meilenweit gehen ohne sich ermüdet zu fühlen.

2. Dysenterie. Ein 47jähriger verheiratheter Officier hatte in seiner Laufbahn viele Aufregungen und Unannehmlichkeiten durchgemacht. Er hatte lange in den Tropen gedient, und hatte einen schlimmen Anfall von Dysenterie durchgemacht, als er in den westindischen Inseln stationirt war. Seitdem hatte er sich nie wieder wohlgefühlt; sein Gedächtniss war so schlecht. dass er Alles vergass, er hatte die grösste Schwierigkeit einen ganz gewöhnlichen Brief abzufassen, fühlte sich schwer im Kopfe, schlief schlecht und war gemüthlich im höchsten Grade deprimirt. Die Sehnenreflexe waren normal und die Muskelkräft gut (160° rechts und 120° links).

3. Pocken. Ein 37jähriger Kaufmann consultirte mich wegen Schlaflosigkeit, an welcher er seit seinem 21. Jahre gelitten hatte. Während er früher immer ausgezeichnet geschlafen hatte, konnte er, nachdem er zu der genannten Zeit die Pocken durchgemacht, nicht gleich einschlafen und wurde dies immer schlimmer, so dass er zuletzt gar nicht mehr schlief, und obwohl er still im Bette lag, jede Droschke hörte, welche an seinem Hause vorüberfuhr, und jeden Augenblick bereit war, aufzustehen. Gegen 6 Uhr Morgens hatte er für kurze Zeit ein Art Halbschlaf, war aber nie bewusstlos. Er war deswegen mit dem Leben ganz zerfallen und sprach seine Absicht aus, Selbstmord zu begehen, wenn die Sachen sich nicht änderten. Er klagte gleichfalls über „Kriechen" in der Stirn und Nase, Druck auf dem Kopfe und Verlust geistiger Kraft.

4. Scharlachfieber. Die Frau eines Landmannes mit guter Familiengeschichte hatte Scharlachfieber als sie 38 Jahre alt war. Seitdem hatte sie ein beständiges Schwindelgefühl gehabt, so dass sie kaum stehen oder gehen konnte; sie litt auch an Polyurie, Diarrhoe, Verschlechterung des Gedächtnisses und der übrigen geistigen Fähigkeiten und verschiedenen Angstgefühlen, wofür gar kein Grund vorlag.

5. Diphtheritis. Eine 26jähr. verheirathete Dame hatte einen schweren Anfall von Diphtheritis in Ostindien und war sechs Monate lang ganz gelähmt. Als sie sich hiervon erholte, bemerkte sie, dass sie sich für gar nichts mehr interessirte und ausser Stande war, ihren gewöhnlichen Beschäftigungen zu folgen; ihr Gedächtniss war auch so schlecht geworden, dass sie Alles vergass was sie zu thun hatte. Da dieser Zustand längere Zeit anhielt ohne sich zu bessern, änderte sich ihr Temperament allmälig, so dass, während sie früher sehr lebhaft und energisch gewesen war, sie deprimirt wurde und über ihren Zustand brütete. Sie zeigte bei einer sehr sorgfältigen Untersuchung kein Symptom einer organischen Gehirnkrankheit oder des Irreseins, hatte keine Wahnideen und war sonst ganz vernünftig. Da sie aber bereits vier Jahre in diesem Zustande gewesen war, hatte sie alle Hoffnung besser zu werden aufgegeben und das Nächste, was ich von ihr hörte, war, dass sie versucht hatte durch Laudanum sich das Leben zu nehmen. Sie war 24 Stunden comatös, und wurde dann ins Leben zurückgerufen. Bald darauf gelang es ihr jedoch, sich Blausäure zu verschaffen, womit sie sich umbrachte.

6. Septicämie. Ein 38jähriger unverheiratheter Arzt zog sich im Hospital eine Sectionswunde zu, welche zu Septicämie und Abscessen führte und grosse Schwäche und nervöse Depression zurückliess. Er erholte sich nicht von diesem Zustande, sondern seine geistigen Kräfte blieben geschädigt, sein Gedächtniss geschwächt, er war höchst reizbar und niedergeschlagen, leicht aufgeregt, und ohne Willenskraft. Seine Muskelkraft war dabei robust.

Es sind mir viele ähnliche Fälle als Folgezustände von Influenza vorgekommen, während unter den chronischen Cachexien besonders Malaria, Tuberculose und Anämie leicht zur Encephalasthenie führen.

Verdauungsstörungen

werden oft für die Ursache der uns beschäftigenden Neurose gehalten, während dieselben in der That häufig vielmehr ein Symptom derselben sind. Wir finden hier, wie überhaupt, zwei Arten von Zuständen, nämlich zu grosse Reizbarkeit und andererseits Schwäche der Digestion. Die irritative Dyspepsie rührt von einer Hyperästhesie des gastrischen Centrums in der Oblongata her und führt zu übermässiger Erregbarkeit der Endzweige des Vagus mit erhöhter Reflexthätigkeit der Muscularis. Wenn Nahrung in den Magen kommt, zieht sich derselbe krampfhaft zusammen, so dass der Pylorus geschlossen wird und die gebührende peristaltische Thätigkeit des Fundus ausbleibt. So kommt es zu einem Gefühl von Schwere und Druck im Magen, zu reichlicher Absonderung von Salzsäure und den übrigen damit zusammenhängenden Symptomen. In der atonischen Dyspepsie dagegen haben wir es mit einer Parese des gastrischen Centrums zu thun, so dass der Pylorus und Fundus überhaupt unthätig bleiben. Analoge Zustände finden sich auch im Darm.

Gifte.

Mineralische Gifte, wie Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Blei u. s. w. sind mehr geeignet, Structurveränderungen im Nervensystem, als die Encephalasthenie hervorzurufen. Die letztere folgt jedoch gern auf übermässigen Genuss von Alcohol, Morphium, Cocain, Chloral u. s. w. Organische Gifte, welche im Körper gebildet werden, können, wenn deren Ausscheidung verhindert wird, die Thätigkeit des Gehirns schwächen, ohne zu wirklicher Krankheit zu führen. Solche Substanzen sind die Peptone, die aromatischen Säuren, die Phenole und die Gautier'schen Leukomaine. Verdauungsstörungen führen zur Bildung von Buttersäure, Valerian- und Capronsäure und deren Ammoniakverbindungen aus Fetten, während Ammoniak und Schwefelwasserstoff sich aus Proteïden bilden. Wir haben dann weiter die wirklichen Toxine oder basischen Ptomaine, welche zu der Gruppe der Diamine gehören, und Producte saurer Fäulniss sind, wobei sich Bacterien und Cadaverin, Neuridin und Cholin bilden, während durch Oxydirung der letzteren Substanzen zwei sehr intensive Gifte entstehen können, nämlich Neurin und Muscarin. Ausserdem haben wir Brieger und Fränkel's (15) Toxalbumosen oder Protein-Toxine, welche, wenn sie in kleinen Mengen in den Kreislauf

gelangen, gefährliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Gifte, welche im Digestionstractus sich bilden, können theilweise dadurch neutralisirt werden, dass sie ungiftige Verbindungen mit anderen Stoffen eingehen; der hauptsächste Schutz dagegen liegt jedoch in der Thätigkeit der Leber, welche die betreffenden Gifte nicht in den Kreislauf gelangen lässt. Wenn aber die Menge der Toxine zu gross ist, so dass die Leber dieselben nicht alle zersetzen kann; oder wenn bei nicht übermässiger Bildung von Giften die Leber nicht kräftig genug functionirt, um dieselben unschädlich zu machen, so wird es zur Auto-Intoxication kommen. Wir haben es dann oft mit den Symptomen der sogenannten „biliousness“ zu thun, nämlich Kopfweh, Mattigkeit, nervöser Reizbarkeit und hypochondrischen Gefühlen; und es kann, wenn solche Verhältnisse längere Zeit obwalten, leicht zur Encephalasthenie kommen.

Verstösse gegen die Gesetze der Hygiene können dieselben Folgen haben. Der übermässige Gebrauch von Purgirmitteln, zu lange fortgesetzte kalte Bäder, besonders Seebäder, Vegetarianismus, plötzliche beträchtliche Aenderungen in der Diät, je nach den Launen des Tages u. s. w. können als Gelegenheitsursachen der Neurose auftreten. Unfälle, besonders Eisenbahnunfälle führen jedoch mehr zur Hysterie, oder zu einer Verbindung von Hysterie und Encephalasthenie; und sind solche Zustände, wie die traumatischen Neurosen grossentheils dem Einflusse zuzuschreiben, welchen die Collision auf die Psyche hat.

Literatur.

1. Althaus, On Failure of Brain Power (Encephalasthenia); its nature and treatment. Fouth Edition. London 1894.
2. Mercier, Article „Heredity“ in Hack Tuke's Dictionary of Psychological Medicine. London 1892. Vol. I. p. 586.
3. Weismann, Das Keimplasma, eine Theorie der Vererbung.
4. Wallace, Heredity and pre-natal Influences; in the Humanitarian. London. Febr. 1894.
5. Ireland, The Blot on the Brain. 2. Edition. Edinburgh 1893.
6. Huth, The marriage of next kin. London 1875.
7. Langdon Down, On the mental affections of childhood and youth. London 1887.
8. Sedgwick, On the influence of sex in hereditary disease. Medico-Chirurgical review. London 1863.

9. Shuttleworth, The relations of marriages of consanguinity. Journal of Mental Science. London 1886.
10. Eliot, The disorders of the nervous system associated with the change of life. American Journal of the Medical Sciences. Sept. 1893.
11. Savage, Some Neuroses of the Climacteric. Med. Press and Circular. Nov. 8. 1893.
12. Goodhart, On common Neuroses. Second Edition. London 1894.
13. Nesteroff, Die moderne Schule und die Gesundheitspflege. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1890.
14. Kuntze, Gustav Theodor Fechner, Ein deutsches Gelehrtenleben. Leipzig. 1892.
15. Brieger und Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 241.

XXVII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité in Berlin (Prof. Jolly).

Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren.

Vorläufige Mittheilung

Von

Michael Lapinsky,
Assistenzarzt an der Kaiserl. Universität in Kiew.

(Hierzu Tafel XIX.)

I.

In der Absicht, uns mit dem Bau und den Veränderungen der kleinen Hirncapillaren bekannt zu machen, wendeten wir diejenige Untersuchungsmethode an, welche schon von Kronthal empfohlen war. Wir nahmen kleine Stückchen von Hirnrinde, macerirten sie 24 Stunden in $^1/_2$ procentiger Milchsäure, wuschen sie darauf 4 Stunden lang in Aqua destillata und brachten sie zur Färbung 24 Stunden in Pikrocarmin. Das so behandelte Hirnstückchen dehnten wir dann durch einen leichten Druck des Deckgläschens auf dem Objectträger aus, und konnten nun die feinsten Capillaren in ihrem Verlauf verfolgen. Man sah dann die Capillaren in weitem Bogen oder gradlinig durch das Gesichtsfeld ziehen, an einzelnen Stellen verdickt wohl allein durch das Auftreten eines Kernes. Wir konnten überall mehr oder weniger dicke Gefässchen treffen, die in weiterem Verlaufe in immer feinere Aestchen übergingen. Diese Uebergänge waren bald stufenweise, so dass das dicke Gefässchen nur allmälig feiner wurde, bald war dieser Uebergang ganz plötzlich, indem ein feines Gefässchen der Zweig eines dicken wurde. — Die genauen Messungen, welche aufgenommen wurden, zeigten, dass die Dicke der

feinsten Gefässchen 1,4 μ betrug; und diese feinsten Capillaren von 1,4 μ gingen allmälig oder plötzlich in dickere Gefässchen über. Solche feinsten Gefässe im Zusammenhange mit grossen Gefässen haben wir nicht nur unter normalen, sondern auch unter pathologischen Verhältnissen gefunden, z. B. konnten wir in einem Falle mit hyanlindegenerirten Gefässchen dasselbe nachweisen; — auch in diesem Falle waren, obwohl nicht sehr zahlreich, feinste Capillaren von 1,4 μ vorhanden.

Die Wand der Capillaren war vollständig durchsichtig, wenn sie auch hier und dort sehr feine Staubkörnchen trug, entweder von glänzendem oder ganz mattem Aussehen. Die Gefässchen trugen zwei Arten von Kernen (siehe Abbild. C.), längliche und runde. Die Zahl der Kerne war je nach der Dicke des Gefässchens verschieden, und wurde mit der Verminderung des Volumens des Capillargefässes immer geringer, so dass auf der Strecke von 120 μ auf dem Gefässchen von 1,4—2 μ Dicke 1 bis 2 lange Kerne und 1 runder gezählt werden konnte; bei der Dicke von 4 bis 5,5 μ 3 bis 4 lange und 2 runde Kerne; bei der Dicke von 5,5 bis 8,5 μ 4 bis 5 lange und 2 bis 3 runde Kerne. Die länglichen Kerne waren auf dem Gefässchen in regelmässigen Abständen angeordnet, die runden Kerne weniger regelmässig. Die länglichen Kerne lagen immer so, dass ihr Längsdurchmesser der Achse des Gefässchens parallel war und dass sie keine Hervorwölbung der Wand nach aussen verursachten; die runden Kerne ragten dagegen öfter buckelförmig aus der Gafässwand hervor.

Sehr häufig lagen letztere an der Stelle der Gefässverästelungen, was bei den länglichen Kernen nicht beobachtet wurde. Die runden Kerne wurden mit Picrocarmin dunkelroth gefärbt, die länglichen nur blassroth. Die länglichen Kerne hatten ein leicht körniges Aussehen, die runden nicht. — In manchen, wahrscheinlich pathologischen, Fällen waren die länglichen Kerne quergespalten — die runden aber hatten in denselben Fällen ihr gewöhnliches Aussehen. Feine, zarte Ausläufer, welche man an der Wand von etwas grösseren Gefässen noch beobachten konnte, fehlten an den Capillaren von 1,4 μ Dicke. In Folge der Durchsichtigkeit der Wand konnte man ganz genau das Lumen des Gefässchens und die Dicke der Wand messen und den Inhalt des Capillars untersuchen. D i e s e r I n h a l t b e s t a n d i n e i n i g e n F ä l l e n a u s B l u t k ö r p e r c h e n, w e l c h e s e l b s t i n d e n f e i n s t e n C a p i l l a r e n v o n 1,4 μ D i c k e a u f g e f u n d e n w u r d e n. Die Blutkörperchen in diesen allerfeinsten Capillaren von 1,4—4 μ hatten eine verlängerte stäbchenförmige Gestalt, so dass sie bei einer Dicke von 1,3—4 μ 8—10 μ lang waren.

Da die Autoren (Kölliker, Hoffmann, Lawdowsky und andere), ein Minimum von 4,5 μ für die Grösse der Capillaren annehmen, so glaubten wir Anfangs, dass unsere feinsten Capillaren von der Dicke 1,4 μ nur ein Artefact seien, nur die Folge der Untersuchungsmethode, und zwar wegen der zusammenziehenden Stoffe, welche die angewandten Reagentien enthielten. Da $^1/_2$ proc. Milchsäure einschrumpfend wirken konnte, nahmen wir eine viel schwächere Lösung (bis $^1/_4$ pCt). In den so behandelten Präparaten fanden wir aber auch unsere feinsten Capillaren. Wir macerirten ferner unsere Hirnstückchen in 2proc. Chloralhydrat und endlich allein in destillirtem Wasser, ohne nachträglich zu färben. Stets bekamen wir dieselben Resultate.

In dem erwähnten Fall mit hyalindegenerirten Capillaren, deren Hyalindegeneration durch die Widerstandsfähigkeit derselben gegen 20proc. Kali nachgewiesen war, hatten dennoch die Capillaren ein ebenso feines Volumen und waren auch theilweise mit Blutkörperchen gefüllt.

Obschon die macerirte gequollene Hirnmasse die Consistenz des Schleimes hatte und deshalb die Capillaren nicht drücken und auf diese Weise nicht enger machen konnte, spülten wir dennoch die Gehirnmasse mittelst Schüttelns im Probirgläschen ab, bis die Gefässchen von Gehirnmasse vollständig frei wurden und isolirt von anderen Geweben unter dem Deckgläschen untersucht werden konnten, um auch in dieser Beziehung jeden Zweifel zu beseitigen; das Resultat blieb dasselbe.

Wir konnten nicht annehmen, dass diese feinsten Capillaren — 1,4 dick — nur zusammengezogene Gefässchen von stärkerem Caliber seien, aus folgendem Grunde: Die grösseren Gefässchen unterscheiden sich von feineren 1. durch die erwähnten zarten Ausläufer, welche unsere feinsten Capillaren von 1,4 μ nicht haben, und 2. durch grössere Zahl der Kerne. Wir fanden nun aber bei einer Zählung der Kerne auf einer Gefässstrecke von 120 μ folgendes Verhalten:

Bei einem Volumen von				
1,4—2 μ	fanden sich	1—2	lange Kerne,	1 runder Kern
4,5—5,5 μ	„ „	3—4	„ „	, 1—2 runde Kerne
5,5—8,5 μ	„ „	4—5	„ „	, 2—3 „ „

Wenn jene feinsten Gefässe nur zusammengezogene grössere Capillaren wären, so hätten sie gewiss dieselbe Anzahl Kerne und dieselben Ausläufer wie die grösseren Capillaren. Da ihnen diese Eigenschaften fehlen, haben wir es eben bei ihnen mit einer besonderen Gefässart zu thun.

Schliesslich fanden wir auch in Fällen, wo die Capillaren durch einen krankhaften Process starr geworden waren, also nicht die Fähigkeit besassen, sich zusammenzuziehen, ebenfalls Capillaren von 1,4 μ Dicke.

Die feinsten Capillaren sind bereits von Kronthal*) beschrieben und als lymphatische Capillaren aufgefasst worden. Da aber Lymphcapillaren nach Komotzky**) 1. Ausbuchtungen haben sollen, was unsere feinsten Capillaren nicht haben, 2. breiter als Blutcapillaren sein sollen, während die in Betracht kommenden Gefässe viel feiner sind, als es für Blutcapillaren bis jetzt angenommen war, so können wir diese feineu Gefässe nicht für Lymphgefässe halten; dazu fanden wir, dass sie mit Blutkörperchen gefüllt sind und mit grösseren Gefässen in Verbindung stehen. Somit können wir unsere feinsten Capillaren nur als Blutcapillaren auffassen und haben den Beweis geführt, dass die kleinsten Blutgefässe im Gehirn eine Minimalgrösse von 1,4 μ haben.

Ferner interessiren uns die zwei verschiedenen Arten von Kernen, welche wir erwähnt haben. Ihr verschiedenes Verhalten bei einigen wahrscheinlich pathologischen Verhältnissen, wo lange Kerne quergespalten waren, die runden aber ihr früheres Aussehen bewahren, nöthigte uns anzunehmen, dass diese verschiedenartigen Kerne auch verschiedene Functionen haben und vielleicht die Vertreter verschiedener Häutchen des Gefässchens sind. Aus der einschlägigen Literatur konnten wir über diese Kerne folgende Auskunft erhalten.

Key und Retzius***) (1875) haben solche Kerne in ihrem Buche Tab. XVIII abgezeichnet und die runden als zur Adventitia gehörig aufgefasst. Allerdings stellen ihre Abbildungen Gefässe von 8,0 μ dar. Von den feinsten Capillaren sprechen sie nicht.

Andere Autoren (Ebert†) 1868, Hoffmann††) 1878, Lawdowsky†††) 1887, Bechterew*†) 1888 u. a.) leugnen das Vorhandensein von Adventitia auf feineren Capillaren nicht nur im Gehirn,

---

*) Neurol. Centralbl. 1890.

**) Handbuch für Histologie von Prof. Owsjannikow. 1889.

***) Studien über Centralnervensystem. Stockholm 1875.

†) Bau der Blutcapillare. Naturwissenschaftliche Zeitschrift. Würzburg 1865.

††) Lehrbuch der Anatomie. 1878.

†††) Handbuch der Histologie. Herausgegebee von Prof. Owsjannikow. Petersburg 1888.

*†) Studien über Blutsysteme. Wiener Akademische Sitzungsberichte. 1886. I—V.

sondern überhaupt. Auch die Beobachtung von dem Vorhandensein von runden Kernen veranlasst die Autoren nicht zu der Annahme einer Adventitia (Hoffmann 1878). Nur Mayer behauptete (1887) in einer vorläufigen Mittheilung, eine Adventitia auf den feinsten Capillaren des Froschauges nachgewiesen zu haben, indem er einen grossen Unterschied in den Kernen der Intima und der Adventitia fand, so wohl was Färbung, als auch was Aussehen und Lage betraf.

Wir sehen nun überall an unseren feinsten Gefässen von nur 1,4—4 μ dicke runde und lange Kerne ganz ebenso wie an grösseren Gefässen und glauben daher mit Recht annehmen zu dürfen, dass die runden Kerne Adventitialkerne sind. Wir wurden in unserer Annahme durch folgende Beobachtung bestärkt. Fast in allen Fällen, wo der runde Kern etwas ausserhalb der Axe des Gefässchens lag, bemerken wir, wie eine zarte durchsichtige Falte (s. Abb. C.) — ganz genau wie es Key und Retzius an ihren dickeren Gefässchen abgezeichnet haben — von der Wand des Capillars sich erhob, auf den Kern hinaufstieg und, nachdem sie den Kern vollständig umhüllt hatte, jenseits des Kernes mit der ganzen Wand wiederum zusammenfloss. Diese Faltenbildung ging nicht von der Intima aus, weil das Lumen des Gefässchens dabei ganz unverändert blieb. Ferner haben wir in Fällen, wo beide Häute wahrscheinlich in Folge einer pathologischen Veränderung aufgequollen waren, gefunden, wie auf dickeren Gefässchen, und so auch auf den feineren bis 2,5 μ die Adventitia von der Intima den normalen Verhältnissen entgegen durch eine Spalte getrennt war (s. Abb. E.).

Wir können das Ergebniss der im vorhergehenden geschilderten Untersuchungen kurz so zusammenfassen, dass

1. die feinsten Gefässe bis zu einem Minimaldurchmesser von 1,4 μ, welche bereits Kronthal beschrieb, Blutgefässe sind und Blutkörperchen auch noch post mortem enthalten;

2. dass diese feinsten Gefässchen aus Adventitia und Intima zusammengesetzt sind und dass jede dieser beiden Häute durch besonders gebildete Kerne ausgezeichnet ist.

II.

In Nachfolgendem gebe ich eine Schilderung charakteristischer pathologischer Veränderungen der feinsten Capillaren in drei Fällen.

Im ersten Falle, der aus der psychiatrischen Abtheilung stammte und klinisch im Wesentlichen das Bild der Dementia paralytica darge-

boten hatte, zeigten sich an Schnittpräparaten Herde in der Rinde, in denen Nervenzellen zu Grunde gegangen waren, und eine enorme Vermehrung der Gefässe Platz gegriffen hatte*). Dabei fiel uns eine Eigenthümlichkeit im Verhalten der kleinen Capillaren auf. Die Gefässchen nämlich sahen breiter als gewöhnlich aus. Ihre Wand war sehr aufgequollen und verdickt.

Auf den Schnitten konnten wir den ganzen Verlauf des Gefässchens nicht verfolgen, ebenso wenig das Verhalten einzelner Häutchen zueinander; so nahmen wir die kleinen Stückchen von der Rinde und behandelten sie in der im Eingang beschriebenen Weise.

Im zweiten Falle bestanden Veränderungen der Gehirnrinde, Erweichungsherde und Narben an symmetrischen Stellen der beiden Occipitallappen, die auf Lues zurückgeführt werden mussten, da auch die übrige Section bestimmte Anhaltspunkte für Lues ergeben hatte.

Wir untersuchten nun die Gefässchen der veränderten Rindenpartien und fanden ein ähnliches Aussehen der Capillaren, wie im ersten Falle in unseren Quetschpräparaten.

Die Haupteigenschaften der Capillarveränderungen in beiden Fällen waren folgende: Bemerkenswerth war es schon, dass die Capillaren im Ganzen viel dicker wie gewöhnlich aussahen, die grösste Zahl eine Dicke von 10—14 μ zeigte, während sonst die grösste Zahl der Capillaren eine Dicke von 6—7 μ hat, obwohl wir auch wie im normalen Zustande sehr feine, 1,4—2,0 μ dicke Capillaren, wenn auch in sehr geringer Zahl, bemerken konnten.

Ferner war der Verlauf der Gefässe bemerkenswerth. In normalen Fällen, welche wir nach derselben Methode wie diese untersuchten (Maceration in $^1/_2$ procentiger Milchsäure, Druck auf das Deckgläschen), verliefen die Capillaren durch das Präparat entweder in breitem Bogen oder ganz gerade aus, hatten also unter der Wirkung des Druckes eine andere Form als die ihnen in der Hirnrinde eigenthümliche angenommen, ohne damit zu Schaden zu kommen. In den beiden pathologischen Fällen hatten die Capillaren offenbar dem angewandten Druck nicht Widerstand leisten können und waren zerbrochen, so dass in den Präparaten Gefässbruchstücke und Gefässe mit Bruchstellen das Gesichtsfeld bedeckten (vergl. Abbild. A. und B.).

Die Wand der erkrankten Gefässchen stellte nicht ein einzelnes Häutchen dar, welches etwa an den Stellen der runden Kerne (Adventitialkerne) seinen complicirten Bau aus zwei Häutchen zeigte, indem

*) Ausführliche Veröffentlichungen dieses Falles von Köppen, Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 99. Fall 1.

eine Falte der Adventitia den runden Kern umhüllte, sondern hatte auf grossen Strecken an den grossen, wie auch auf den feinen und feinsten (2,4 μ) Capillaren einen sehr feinen Spaltraum, welcher in der Mitte der Wand verlief und Intima und Adventitia zu unterscheiden erlaubte.

Ferner verliefen die Contouren der Capillaren nicht parallel, wie bei normalen Gefässchen, sondern unregelmässig sich verbreiternd und verengernd und im Ganzen schwankend; das bezog sich nicht nur auf das ganze Aussehen des Gefässchens, sondern auch auf einzelne Häutchen derselben, so dass ihre äusseren und inneren Contouren etwas wellenförmig verliefen.

Die Wand war im Vergleich mit dem gewöhnlichen normalen Zustande auffallend glänzend, aufgequollen und verdickt.

Unter normalen Verhältnissen fanden wir, dass die Wand $^1/_{18}$ bis $^1/_8$ der ganzen Gefässdicke betrug. Hier verschob sich dies Verhalten. Nachfolgende Tabelle zeigt Massresultate unter normalen und unter pathologischen Bedingungen.

Volumen des ganzen Gefässchens.	Dicke der Wand in den pathologischen Fällen.	Dicke der Wand in normalen Fällen.	Dicke der Wand in den pathologischen Fällen im Verhältniss zur ganzen Dicke des Gefässchens.
μ	μ	μ	μ
9,8	2,8	0,7	1 : 5
8,4	2,1	0,6	1 : 4
7,0	2,0	0,5	1 : 3,3
5,6	2—1,4	0,4	1 : 3
4,2	1,4	0,28	1 : 2,8
2,8	0,9	0,17	1 : 2,1
2,2	1,1	0,11	1 : 2

Aus diesen Messungen geht hervor, dass die Dicke der Wand im Vergleich mit normalen Verhältnissen grösser war und zwar erschien diese Verdickung der Wand um so grösser, je kleiner das Gefäss war, so dass z. B. die Wand eines Capillargefässes von 9,8 μ $^1/_5$ der ganzen Dicke des Gefässchens einnahm, die Wand eines Capillargefässes von 2,2 μ die Hälfte des allgemeinen Volumens ausmachte.

An dieser Verdickung nahm sowohl die Adventitia wie auch die Intima Theil, aber so, dass die Intima bald dicker, bald dünner erschien. Nachstehende Tabelle veranschaulicht dies Verhältniss.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe nebenseitig.)

Die Masse der Intima zeigen, dass ihre Dicke schwankt im Verlauf eines Gefässes.

Volumen des Gefässchens.	Dicke der Wand.	Dicke der Intima.	Dicke der Adventitia.	Dicke der normalen Wand bei gleichem Volumen.
μ	μ	μ	μ	μ
2,8	1,12	0,7	0,42	0,1
6,2	1,4—2,8	1,4	0,14	0,4
6,7	1,0	0,7	0,28	0,4
7	1,4—3	1,0	0,4—2,2	0,5
2,1	0,85	0,05	0,79	0,14
2,8	0,7	0,05	0,64	0,14
4,2	1,4	0,14	1,4	0,28

Die Adventitia war, wie aus beiden Reihen der Ziffern hervorgeht, stets verdickt und überstieg die Durchschnittsdicke der normalen Wand; diese Verdickung war regelmässiger als die der Intima, und nur an den Stellen, wo die Intima besonders verdickt war, sank die Dicke der Adventitia bis zu einem niedrigen, vielleicht normalen Grade. Diese verdickten Stellen der Intima wie der Adventitia waren faserig und faltig. An einigen Stellen erhoben sich ausserdem die Falten der Intima auf eine Strecke von 2—7 μ in das Lumen hinein, Eine ähnliche Faltung der Adventitia haben wir nicht beobachtet; aber wir fanden an ihr auch die von den Autoren (Retzius, Roth, Adler u. A.) beschriebenen überaus zarten Ausläufer sehr verdickt und faltigfaserig verändert.

Die Wand und ihre Ausläufer waren glänzend, und im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen sehr leicht durch Pikrocarmin gefärbt, was wahrscheinlich durch das faserige Verhalten der Adventitia bedingt wurde.

Die Kerne hatten auch einige Besonderheiten, welche sie von normalen unterscheiden liessen und ihre Zahl war vermindert*).

Volumen des Gefässchens.	Die Zahl der Kerne auf einer Strecke von 120 μ in pathologischen Fällen.		Die Zahl der Kerne auf einer Strecke von 120 μ bei normalen Verhältnissen.	
μ	Intima.	Adventitia.	Intima.	Adventitia.
2,28	0—1	1	1	1
2,8	0—1	1	1	1
4,2	0—2	1	2	1
7,0	0—2	1	3	2
8,4	1—2	2	4	2
14,0	1—2	2	5	3

*) Anmerkung. Die von Köppen in seiner Veröffentlichung des Falles beschriebene Vermehrung der Kerne bezieht sich, wie schon aus seinen Abbildungen hervorgeht (dieses Archiv, Taf. VI., Fig. 5 und 6), auf grössere Capillaren und Gefässe. Vermehrung der Kerne auf den feinsten Capillaren haben wir auch in anderen Fällen, wo grössere Capillaren eine solche darboten, kein einziges Mal beobachtet. Ebenso beziehen sich die dort gemachten

Auf den sehr verdickten Stellen der Intima und auch der Adventitia — bei der letzten aber nicht so regelmässig — blieben die Kerne vollständig aus.

Die Grösse der Kerne war ferner verringert. Die Kerne der Intima waren anstatt 14—17 μ lang und 4—6 μ breit, nur 10—14 μ lang und 2—6 μ breit. Die Kerne der Adventitia waren ebenso verkleinert, wen auch nicht so ausgeprägt.

Die Kerne wurden durch Pikrocarmin und Alaunhämatoxylin sehr schlecht gefärbt. Dabei sahen sie sehr glänzend aus. Das Lumen der Gefässchen zeigte in beiden Fällen eine besondere Abweichung von normalen Verhältnissen. Während wir in normalen Fällen die Grösse des Lumens gleich $^3/_4$ bis $^7/_8$ der ganzen Dicke des Gefässchens fanden, konnten wir hier bei genauen Messungen viel kleinere Zahlen bekommen.

Grösse des ganzen Gefässquerschnittes.	Grösse des Lumens in pathologischen Fällen.	Grösse d. Lumens im Verhältniss zur ganzen Dicke des Gefässchens in pathologischen Fällen.	Grösse des Lumens in normalen Fällen.
μ	μ	μ	μ
9,8	3,6	3 : 5	9
8,4	4,2	1 : 2	7,7
7,0	2,8	13 : 33	6,3
5,6	1,4	1 : 3	5
1,2	0,8	2 : 7	3,7
2,8	0,14	1 : 20	2,4
2,2	0		1,9

Das heisst, in kleinen Gefässen von 10,0—2,2 μ war das Lumen verengert. Diese Verengerung war nicht gleichmässig, sondern stand in einem gewissen Zusammenhange mit der ganzen Dicke des Gefässchens und der Dicke der Wand (welche, wie schon erwähnt wurde, auf den feinsten Capillaren vergleichsweise mehr verdickt war, als auf den grösseren Capillaren). Während das Lumen in Gefässchen von 9,8 μ im Vergleich mit normalen Capillaren nur um 1,6 Mal sich verengerte, war es im Gefässchen von 4,2 μ um 4,6 Mal und in Gefässchen von 2,2 μ und noch weniger fast vollständig oder ganz vollständig obliterirt. Solche feinen soliden Gefässchen konnten als Ca-

---

Bemerkungen über Grösse des Volumens auf grössere Capillaren, nicht auf die feineren, welche eben nur durch die Macerationsmethode sichtbar werden.

pillaren nur dadurch, dass man sie in grössere, nicht obliterirte Gefässchen übergehen sah, erkannt werden.

Die chemische Natur dieses Processes konnte nicht bestimmt werden, da alle specifischen Reactionen nur negative Resultate gaben.

Was die anatomische Natur dieses Processes anbetrifft, so können wir den von uns auf diesen feinen und feinsten Capillaren beobachteten Process mit denjenigen Processen vergleichen, welche von den Autoren für die kleinen und grossen Arterien beschrieben sind.

Was die Intima anbelangt, so ist unter Anderem eine Veränderung beschrieben, bei welcher dieselbe an einigen Stellen sehr verdickt war, und diese Verdickungen theils diffus, theils herdweise verliefen. In den Verdickungen waren die Kerne ganz zu Grunde gegangen oder in Körnchen zerfallen. Die Verdickung bestand gewöhnlich aus einer Masse von Falten oder Faserchen, welche ein aufgequollenes Aussehen hatten, sich in diese Gefässchen hineindrängten und deren Lumen dabei stark verengerten. Dieser Process wurde von Autoren, welche übrigens solche Veränderungen auch bei Lues gefunden haben (Heubner*), Marchand**), Löwenfeld***), Rumpf†) u. A.) Endarteriitis genannt.

Unser Process fällt damit vollständig zusammen. Wir haben eine Verdickung der Intima von leichtem faltigen Aussehen; wir haben Verminderung und sogar auch vollständiges Ausbleiben der Kerne; wir fanden eine Verkleinerung des Lumens an diesen Stellen. Wir haben somit den Beweis geliefert, dass auch an den feinsten Capillaren eine Endarteriitis sich entwickeln kann.

Was die Adventitia anbelangt, so sind nach Charcot††) zwei verschiedene Processe vorhanden, welche er bei krankhaften Zuständen der Adventitia gefunden und Periarteriitis genannt hat. Der eine besteht in der Vermehrung der Kerne, die herdweise auf der Adventitia sitzen. Wir beobachteten im Gegentheil, dass die Zahl der Kerne sehr gering war. Der andere aber besteht darin, dass die Adventitia sich faserig verdickt und eine wellenförmige Contour zeigt. Diese zweite Form unterscheidet sich ausserdem von der ersten dadurch, dass die Kerne hier gar nicht vermehrt, im Gegentheil ver-

---

*) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

**) Endarteriitis. Realencyclopaedie von Eulenburg. IV.

***) Studien über Aetiologie der Hirnblutung. Wiesbaden 1885.

†) Lues des Nervensystems. 1888.

††) Charcot et Bouchard, Recherches sur l'hémorrhagie cerebral. — Archiv. de physiologie. 1868.

mindert sind (Löwenfeld*), Meier, Kussmaul**), Eichler***), Meyer†) und Andere).

Bei der Beschreibung dieser Form von Periarteriitis an den kleinen Arterien sprechen Charcot und Bouchard die Meinung aus, dass ein solcher Krankheitsprocess auch die feineren Capillaren befallen könne. Diese Meinung konnte aber damals nicht bewiesen werden, weil das Vorhandensein der Adventitia nur bis zu den Uebergangscapillaren und nicht bis zu den feineren und feinsten Capillaren anerkannt war.

Das Verhalten der Adventitia der feineren Capillaren in unserem Falle, ihre Verdickung, wellenförmige Contour, faserige Beschaffenheit und Verdickung ihrer Ausläufer bei unbestimmter chemischer Natur des Processes kann nur in Vergleich mit der Periarteriitis der kleinen und grossen Arterien gebracht werden, die ihm vollständig ähnlich ist; und da es uns gelungen ist, die Adventitia an den allerfeinsten Capillaren nachzuweisen, so kann die Bezeichnung Periarteriitis im Sinne Charcot's auch auf die beschriebenen Veränderungen der feinsten Gefässchen angewandt werden.

Wir haben endlich noch der Beobachtung Erwähnung zu thun, dass die kleinen Gefässe bei unserer Methode sämmtlich in kleine Stücke zerbrochen waren und die grösseren Gefässe Bruchstellen zeigten. Diese Eigenthümlichkeit ist eine Folge der mangelnden Elasticität der Gefässe als Endergebniss des krankhaften Processes. Während normale Gefässe sich bei unserer Methode unter dem Deckglas ausbreiteten und nachgiebig zeigten, genügte ein leichter Druck, um die pathologischen Gefässe in Stücke zu zerbrechen.

Zum Schluss wollen wir noch kurz einen dritten Fall erwähnen, wo die Veränderungen ebenfalls auf luetischer Basis entstanden waren.

In diesem Falle war ein grosser Theil der einen Hemisphäre erweicht und aus diesem Theile entnahmen wir Stücke zur Untersuchung der Gefässe.

Das Aussehen des ganzen Präparates war in diesem Falle den zwei soeben beschriebenen vollständig ähnlich; ebenso wie dort stellten auch hier die Gefässchen stark gebogene Formen und kurze Ab-

*) l. c.

**) Kussmaul und Maier, Periarteriitis nodosa. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1866. I.

***) Zur Pathogenese der Gehirnblutung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878.

†) Periarteriitis nodosa. Virchow's Archiv Bd. 74.

brüche dar. Ebenso wie dort war die Wand sehr verdickt, und zwar vorzugsweise an den kleinsten Gefässen. Vollständig ähnlich wie dort verhielt sich das Lumen in diesen Capillaren mit verdickter Wand; je kleiner die Capillaren waren, desto stärker war verhältnissmässig die Wandverdickung und desto mehr war das Lumen verengert. In den feinsten Capillaren von 2 μ war es vollständig obliterirt. Diese obliterirten feinen Zweige gingen aber in dickere Aeste über, so dass ihre Gefässnatur keinem Zweifel unterlag. Ebenso wie dort konnten wir in der Wand an den meisten Stellen zwei verschiedene Häutchen unterscheiden, welche von einander durch einen Spaltraum getrennt waren. Die äusseren Contouren verliefen in diesem Falle wie in früheren etwas wellenförmig. Sehr oft schwankte dabei das Volumen der Gefäss chen stark.

Es unterschied sich aber dieser Fall von früheren dadurch,

1. dass die beiden Häutchen Intima und Adventitia an manchen Stellen zusammenflossen und sich gar nicht von einander trennen liessen,
2. dass die Intima niemals knotenförmig verdickt war,
3. dass die der Adventitia angehörigen Ausläufer, welche in früheren Fällen faserig degenerirt waren, hier nicht sichtbar waren.
4. Die Wand sah glasig oder wachsartig aus und wurde weder von Pikrocarmin, noch von anderen Farben gefärbt.
5. Die Kerne der Adventitia konnte man noch, wenn auch in sehr geringer Zahl und nur auf grösseren Capillaren bemerken; dieselben waren aber vollständig farblos und sehr glänzend. Die Kerne der Intima waren gar nicht sichtbar.
6. Was aber diese Gefässveränderung besonders eigenthümlich machte, war ihr Verhalten zu chemischen Reagentien. Jodlösung färbt das ganze Präparat und die Capillaren hellgelb. Kali causticum (30 proc.) veränderte die Gefässchen während dreitägiger Wirkung gar nicht, erst allmälig im Laufe von ungefähr zwei Monaten löste es die Gefässe theilweise auf. Diese beiden Reactionen beweisen uns, dass eine hyaline Degeneration der Gefässe vorlag.

Obwohl die Autoren, welche diehyaline Degeneration der Gefässchen beschreiben (Lubimoff, Neelsen, Recklinghausen, Wieger, Arndt, Magnan u. A.), in verschiedenen Erkennungspunkten für diese Degeneration auseinandergehen, stimmen sie dennoch in einer Reaction überein, und zwar in der Widerstandsfähigkeit dieser Degeneration gegen Kali causticum.

Dieselbe Fähigkeit zeigt sich auch bei Amyloiddegeneration. In

unserem Falle kann es sich aber nicht um eine Amyloiddegeneration handeln, weil die amyloiddegenerirten Elemente von Jod immer rothbraun gefärbt sind und unsere Gefässchen dadurch nur eine hellgelbe Farbe bekamen.

Wir heben zum Schlusse noch einmal als wesentliches Ergebniss hervor, dass wir in den beiden letzten sicher durch Lues bedingten Gehirnherden sowie in den Herden des 1. Falles, denen möglicherweise Lues zu Grunde lag, eine Endarteriitis und Periarteriitis der feinsten Capillaren fanden, die zu einer bedeutenden Verengerung des Lumen geführt und die Gefässwandung ihrer Elasticität beraubt hatte. In einem Falle war auch eine Reaction der Gefässwände nachweisbar, welche der hyalinen Degeneration eigenthümlich ist.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Dr. Jolly und Herrn Privatdocenten Dr. Köppen meinen Dank auszusprechen für ihre Antheilnahme und Rathschläge bei dieser Arbeit.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIX.).

A. Capillaren aus einem normalen Gehirn (Orbitalwindung), welches in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war. Gefässchen verlaufen über das Gesichtsfeld geradeaus oder in breiten Bogen.

B. Capillaren von Fall I. (Orbitalwindung). Das Gehirn war ebenso in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Gefässchen stellen nur kurze Abbrüche dar.

B. Normales Capillargefäss. Zwei verschiedene Arten von Kernen: lange ziemlich blass gefärbte Kerne, in der Achse des Gefässchens liegend, Intimakerne. Runde Kerne tiefroth gefärbt, durch eine Falte umhüllt, ausserhalb der Achse des Gefässchens gelegen, der Adventitia angehörig.

D. Die Wand des Gefässchens ist dick; seine äusseren Contouren verlaufen wellenförmig; innere Contouren ebenso, wenn auch weniger. Die Wand besteht aus zwei Häutchen, welche fast überall von einander abstehen. Leichte Faserigkeit beider Häutchen, besonders in verdickten Stellen. Die Wand ist von Pikrocarmin leicht roth gefärbt, Kerne nicht sichtbar. Das ganze Volumen des Gefässchens beträgt 7 μ.

E. Volumen des grösseren Gefässchen 7 μ. Volumen des feineren Zweigs = 2,5 μ, 1,5 μ. Die Wand ist leicht roth von Pikrocarmin gefärbt, verdickt, faserig. Ihre beide Häutchen stehen von einander ab. Lumen verläuft nicht regelmässig. Die Wand des feineren Zweiges ist verhältnissmässig dicker als die des grösseren. Die einzelnen Häutchen sind nur im Anfangstheil zu unterscheiden, schmelzen in weiterem Verlaufe zusammen. Das Lumen ist stark verengt.

XXVIII.

Ueber optische Phänomene bei elektrischer Reizung des Sehapparates.

Von

Dr. **Leo Finkelstein**
in St. Petersburg.

Die Entwicklung der Elektrophysiologie des Sehapparates begann, wie bekannt, fast gleichzeitig mit der Entdeckung Galvani's; doch bietet sie, trotz eingehender Untersuchungen durch viele Autoren, noch viel Unaufgeklärtes und Unverständliches. Zuerst war es Volta, der Erfinder der bekannten Säule, welcher sich mit der Frage vom Einflusse der elektrischen Erregung auf den Opticus beschäftigte. Bei der Untersuchung des Contractionsphänomens bei Reizung der Muskeln durch den elektrischen Strom, wurde Volta höchlichst durch die blitzartige Lichterscheinung verwundert, welche bei Berührung des geschlossenen Augenlides durch einen von beiden Polen auftritt. Dies unerwartete Resultat veranlasste ihn, seine Versuche vielfach zu wiederholen und zu variiren, wodurch er zu folgendem Schlusse gelangte: „Die elektrische Reizung des Sehapparates bewirkt eine Lichtempfindung, die trotz noch so langem Schlusse der elektrischen Kette, nur einen Moment anhält". Dieser Effect trat auch dann auf, wenn er die Elektroden unweit des Auges aufsetzte, wie z. B. auf die Wangen, in der Mundhöhle, an verschiedenen Stellen des Kopfes und des Halses.

Nach Volta beschäftigte sich mit dieser Frage der seiner Zeit so bekannte Physiker Ritter. Seine Untersuchungen werfen so manches Licht auf die Elektrophysiologie des Sehapparates und stehen an Wichtigkeit den späteren Arbeiten von Purkinje, Brenner u. A. gleich. Bei Reizung des Auges mit dem positiven Pole wurde das

Gesichtsfeld intensiver beleuchtet, was Ritter als positiven Lichtzustand bezeichnete, und zugleich erhielt sich die Empfindung blauer Lichtfarbe die ganze Zeit hindurch, so lange die Kette geschlossen war. Bei Oeffnung des Stromes entstand eine Empfindung rother Lichtfarbe. Unter dem Einflusse des negativen Poles verdunkelte sich das Gesichtsfeld — negativer Lichtzustand — und zu gleicher Zeit trat eine Rothempfindung auf, welche so lange andauerte, als der Strom geschlossen war; Oeffnung desselben hatte eine kleine Empfindung zur Folge. Ritter's Verdienst ist es, die verschiedenen Farbenempfindungen bei Schliessen und Oeffnen des einen oder anderen Poles beobachtet zu haben. Seine Untersuchungen wurden durch eine Reihe späterer Arbeiten (Grapengiesser, Most, Reinhold u. A.) bestätigt, im Weiteren aber nicht viel vorwärts gerückt. Erst 1823 macht Purkinje eine Reihe neuer und interessanter Beobachtungen. Zu seinen Untersuchungen benutzte letzterer dieselbe elektrische Säule, die auch Ritter gebrauchte, d. h. als positiver Pol diente Zink, als negativer — Kupfer (Zink, Kupfer, Zink, Kupfer).

Ausserdem wendete er Ströme verschiedener Stärke an. Bei Anwendung schwacher Ströme liessen sich specielle Farbenempfindungen nicht genau bestimmen, und nur bei starken Strömen waren sie ausgeprägter. Bei einigen Strömen entstanden, wenn der positive Pol angewendet wurde, zweifache Farbenerscheinungen: im Blickpunkte erschien ein dunkler Fleck mit röthlich gelbem Saume, in dessen Mitte ein dunkler Ring, gleich einer dunklen Unterbrechung des Saumes, verlief. Daneben (bei Reizung des rechten Auges nach rechts, des linken Auges nach links) bestand gleichzeitig ein hellvioletter Kreis.

Das Bild im Blickpunkte stellt, nach Purkinje, die Abbildung der Macula lutea, die Figur nebenbei — aller Wahrscheinlichkeit nach den Eintritt des N. opt. in den Augapfel dar. Nach Purkinje spielt die Stromrichtung bei den Farbenempfindungen, entsprechend der Eintrittsstelle des N. opticus und der Macula lutea, eine grosse Rolle. Unter dem Einflusse des positiven Poles erleuchtet erstere bedeutend besser, als die Macula lutea, und umgekehrt erleuchtet letztere bei Anwendung des negativen Poles sehr intensiv, während die Eintrittsstelle des N. opticus fast gar nicht reagirt.

Das Verdienst Purkinje's besteht zweifelsohne darin, dass er zuerst die Dimension der von ihm beobachteten Ströme genau bestimmte und für seine Entdeckung eine entsprechende Erklärung construirte.

Ich habe bereits bemerkt, dass die Untersuchungen Ritter's und

Purkinje's, die wichtigsten in der Geschichte der Elektrophysiologie des Sehapparates sind, und dass die späteren Untersuchungen nur in allgemeinen Zügen die bereits gefundenen Resultate bestätigten und sich auf verschiedene Erklärungen der beobachteten Erscheinungen beschränkten. Wir kommen auf diese Erklärungsversuche, welche noch bis jetzt viele Erscheinungen unbegreiflich erscheinen lassen, später zurück.

Die neueren Untersuchungen Du Bois-Reymond's, Helmholtz's u. A. nicht in Betracht ziehend, will ich mich näher bei denjenigen Brenner's, als den genauesten und zahlreichsten dieser Frage aufhalten. Brenner resumirt seine Resultate folgendermassen: „Wenn sich beide Elektroden in der Nähe der Augen in gleicher Entfernung vom N. opticus befinden, so lassen sich irgend welche Lichtemfindungen sehr schwer hervorrufen. Alle Erscheinungen treten im Auge bedeutend sicherer und klarer auf, wenn die Entfernung der Elektroden vom N. opticus bis zu gewissen Grenzen eine ungleiche ist. Bei gleicher Entfernung verringert sich oder verschwindet gar der Effect der Opticusreizung, sobald das in die Kette eingeschaltete Rheostat die Grösse eines gewissen Widerstandes erreicht. Auch hat die Annäherung de Elektroden zum Opticus ihre Grenzen. Auch wenn in vom N. opt. stets gleich bleibender Entfernung beide Elektroden einander genähert werden, erscheint ein Moment, wo kein Reizeffect wahrnehmbar. Nach Brenner reagirt der Sehapparat, je nach dem, ob mit der Kathode oder Anode gewirkt wird, durch Farbenempfindung verschiedener Art. Und zwar entspricht die Farbenempfindung jedes Mal demjenigen Pole, welcher sich in nächster Entfernung vom N. opticus befindet. Das durch Stromschluss erzeugte Farbenbild ist doppelfarbig; wobei die intensive Farbe, die sich im Centrum befindet, sich länger erhält, und schon bei schwächeren Strömen erscheint; die zweite Farbe bildet einen blauen Hof um die erste, schwindet schneller und kann erst durch starken Strom hervorgerufen werden. Bei Wechsel der Stromrichtung belebt letztere Farbe das Centrum, erstere den Hof. Einige Secunden nach Stromschluss schwindet die Farbenempfindung gänzlich.

Je grösser die Stromstärke und je günstiger die Stellung der Elektroden, desto länger hält der Reizeffect an; bei Oeffnung des Stromes entsteht momentan ein dem ersten entgegengesetztes Farbenbild. Wenngleich öfters auch nur eine einfache Farbenempfindung wahrgenommen wird, so geht sie doch von der gesetzmässigen Retinastelle aus, d. h. sie befindet sich je nach dem angewendeten Pole, bald mehr im Centrum, bald mehr in der Peripherie. Je grösser der

Unterschied in der Entfernung beider Elektroden von den Sehnerven ist, desto schwächer ausgeprägt ist die Farbenerscheinung. Bei einem bestimmten Maximum dieses Unterschiedes kommt es nur zu einer einfachen Farbenwahrnehmung, derjenigen des Centrums, wo zuerst ein Hof nicht bemerkbar ist. Bei Schwankungen der Stromdichte treten dieselben Erscheinungen ein, wie bei Schliessen und Oeffnen des Stromes, doch sind sie weniger intensiv. Dabei haben Schwankungen nach oben denselben Effect, wie Schliessung nach unten hin, wie Oeffnung des Stromes. Auch ist die Richtung, in der die Elektroden aufgesetzt sind, nicht ohne Einfluss auf Intensität und Dauer des Bildes; dasselbe hält um so länger an, je geneigter der Winkel zur ersten genannten Linie und der Längsaxe des N. opt. ist.

Die zweckmässigste Versuchseinrichtung ist nach Brenner jene, wo die eine Elektrode auf dem Nacken, die andere auf das Auge aufgesetzt wird, wobei die Farbe des Hofes der unteren Elektrode entspricht. Nie erhält man das Brenner'sche Farbenbild in der Sehaxe, sondern stets ausserhalb derselben, und zwar im rechten Auge nach rechts, im linken nach links. Durch Aufsetzen der Elektrode auf der Innenseite der Nasenwurzel gelang es Brenner, das Farbenbild zu modificiren und ausser dem ursprünglichen, noch ein zweites ebensolches hervorzurufen; dasselbe war blasser und war nach innen vom Fixationspunkte gelegen, in derselben Entfernung von ihm, wie das Erstere, so dass ein etwa fixirter Gegenstand sich zwischen beiden Farbenbildern befand. Grösstentheils bestehen dieselben bei galvanischer Reizung des Sehapparates aus einem Kreise von 3—4 Linien im Durchmesser mit scharfem Centrum und verwaschenen Rändern. Innerhalb desselben verlaufen deutlich sichtbar schwarze Linien verschiedener Dicke mit unregelmässigen Verzweigungen und schärfer im Centrum, als in der Peripherie gezeichnet. Der centrale Theil des Kreises entspricht dem blinden Punkte, die schwarzen Linien in ihm wahrscheinlich den Netzhautgefässen.

Die Bilderformel, die Brenner bei Untersuchung seines eigenen Auges fand, war folgende:

KaS. glänzendes blaues Centrum, gelblich grüner Hof;
KaD. das Bild schwindet allmälig, und zwar das Centrum langsamer als der Hof;
KaO. gelblichgrünes Centrum, hellblauer Hof;
AnS. gelblichgrünes Centrum, hellblauer Hof;
AnD. allmäliges Verblassen, wie bei KaD.
AnO. blaues Centrum, gelbgrüner Hof.

Aus dem Angeführten ist ersichtbar, dass die Erscheinungsart des Bildes im Grunde das allgemeine Gesetz bestätigt, welches schon durch die früheren Untersuchungen festgestellt war.

Etwas später machte Neftel ebenfalls auf verschiedene an mehreren Individuen beobachtete Erscheinungen aufmerksam, auf deren Abhängigkeit von der Stelle, wo die Elektroden aufgesetzt werden, sowie auf den Unterschied der Resultate bei Anwendung der beiden Pole und verschiedener Stromdichte. Im Allgemeinen bestätigte Neftel die Ergebnisse der Brenner'schen Untersuchungen. Ausserdem behauptet er, unter dem Einflusse der Anode, die Empfindung einer Verringerung des intraocularen Druckes, bei Anwendung der Kathode die der Verstärkung des Druckes verspürt zu haben. Der Reizeffect am Sehnerven besteht nach ihm aus 2 Reihen von Empfindungen — aus Licht- und Farbenempfindungen. Bei schwachen Strömen (4—5 Siemens'scher Elemente) und Aufsetzen der Kathode auf den Nacken, der Anode auf das geschlossene Augenlid erhielt Neftel ausser einer Blitzerscheinung noch das Bild eines blauen Kreises mit violetten Rändern. Während der Stromdauer beginnen die Farben sich schnell zu vermengen und verlieren allmälig an Intensität. Sobald der Strom geöffnet wird, erscheint ein intensiv gelblich-grün gefärbter Kreis mit hellgelbem Rande. Auch bei entgegengesetzter Stellung der Pole unterscheidet Neftel die Blitzerscheinung von dem Erscheinen eines gelbgrünen Kreises mit gelbem Rande; auch hier vermengen sich die Farben, während der Stromdauer und im Momente der Oeffnung erscheint ein blauer Kreis mit violettem Rande. Bei Verstärkung des Stromes (6—9 Siemens) sind die Farben- und Lichterscheinungen intensiver, und ausserdem erhielt Neftel an sich noch das Bild eines dunkelgrünen Ringes um den Farbenkreis. Bei noch grösserer Stromstärke entstand ausser einer vermehrten Intensität der Farbenerscheinungen noch ein bitterer Geschmack im Munde, im Momente der Stromöffnung verdunkelte sich das ganze Gesichtsfeld. Neftel glaubt, dass die verschiedenen Farbenempfindungen je nach dem Individuum schwanken, worauf auch schon von früheren Autoren hingewiesen ist. Nicht immer kann eine solche durch Reizung mit der einen oder anderen Elektrode hervorgerufen werden; Neftel führt aus seiner eigenen Erfahrung Beispiele an, wo unter dem Einflusse der Anode eine Farbenempfindung wahrnehmbar war, dagegen nicht bei (wenn auch ausnahmsweise) Reizung mit der Kathode. Mitunter, wenn auch ausnahmsweise, kommen Individuen zur Untersuchung, an denen nur Licht-, dagegen gar keine Farbenerscheinungen hervorgerufen werden konnten. Beide befinden

sich nach der Ansicht Neftel's in gesetzmässigen Beziehungen zu einander. An Individiuen, bei denen leicht Farbenempfindungen erzeugt werden, ist es äusserst schwierig, eine Lichterscheinung hervorzurufen, und umgekehrt — an Individuen, die keine Farbenerscheinungen verspüren, können leicht Lichterscheinungen beobachtet werden.

Je nach der Zeitperiode, in welcher obige Untersuchungen gemacht sind, waren auch die Erklärungsversuche verschieden.

Die frühesten Beobachter (Volta, Ritter u. A.) schrieben alle elektrische Reizeffecte am N. opt. der Stromrichtung, sowie dem Einflusse der nächstliegenden Elektrode zu. Purkinjé, welchem die Aehnlichkeit der Reizerscheinungen mit Druckfiguren auffiel, betrachtete erstere als durch den mechanischen Reiz der Nerven bedingt. Viel später betrachtete Du Bois-Reymond dieselben nicht von den Elektroden, sondern von der Stromrichtung abhängig. Die Hypothesen, welche obige Erscheinungen erklären sollten, hielten gleichen Schritt mit den Fortschritten der Physiologie. Die Einen erklärten sie durch den Electrotonus, Andere fassten sie als Reflex, vom Trigeminus ausgehend, auf (Helmholtz, Pflüger u. A.). Brenner verwirft, nachdem er die bestehenden Meinungen einer eingehenden Kritik unterworfen hat, alle angeführten Hypothesen und betrachtet die Reizphänomene als Folge der Polwirkung. Wir gehen auf eine Kritik all' dieser Erklärungsversuche nicht ein, da sie bereits eingehend analysirt sind und kommen auf dieselben noch bei Feststellung der Resultate unserer eigenen Untersuchungen zurück.

Betrachtet man die Geschichte unserer Frage, so ist leicht zu bemerken, dass keiner von den früheren Autoren sich für die Frage von der Erschöpfung der Netzhaut durch starke und anhaltende elektrische Ströme interessirte. Man beschränkte sich auf verhältnissmässig schwache Reizung des Sehapparates. Sobald nur bei einiger Stromverstärkung Nebenerscheinungen auftraten, wurde nicht weitergegangen. Bis jetzt ist noch nicht genügend constatirt, ob die Reizphänomene auf Reizung der Netzhaut oder des Sehnerven zurückzuführen sind. Gelänge es nun, durch starke elektrische Reizung die Abbildung unseres eigenen Gesichtsfeldes zu erhalten, so wäre damit die Möglichkeit einer, selbst eventuell von der Reizung des Sehnerven unabhängigen Beeinflussung der Netzhaut bewiesen.

Wären wir im Stande, die ganze Netzhaut in toto in einen Reizzustand zu versetzen, so ginge daraus hervor, dass die früheren Resultate auf einer Reizung des Sehnerven beruhen. Untersuchungen dieser Art sind am Sehapparate in jeder Hinsicht bequem ausführbar; besitzen wir doch die Möglichkeit, die Stromgeschwindigkeit in

den Capillaren der eigenen Netzhaut festzustellen, sowie eine Abbildung der eigenen Netzhautgefässe hervorzurufen! (Purkinjé). Wir stellten uns also bei unseren Untersuchungen als Ziel: 1. durch starke elektrische Ströme eine Reizung der gesammten Netzhaut zu erreichen, 2. die Aeusserungen einer solchen genauer zu constatiren. Es gelang uns dieses nach mehrfachem Misslingen, zuletzt durch Anwendung starker elektrischer Ströme auf beide Augenlider gleichzeitig. Ich benutzte 10—15 Meidinger'sche Elemente und verband den einen von beiden Polen mit 2 Elektroden. Die Hauptrolle bei diesen Versuchen spielte der von Brenner vervollkommnete Siemens und Halske'sche Commutator.

Die Versuchsbedingungen sind sehr einfach: In einem leicht verdunkelten, oder noch besser ganz dunklen Zimmer wird die eine Electrode auf den Nacken, die andern beiden auf die geschlossenen Augenlider gesetzt. Bei Anwendung der Anode auf den Nacken und der Kathode auf beide Lider und 5—8 Elementen wurde Folgendes beobachtet: Ausser einer momentan verschwindenden Blitzerscheinung entstand im Gesichtsfelde ein dunkelschwarzer ungefähr ovaler Fleck von 4 Mm. im Durchmesser nebst einem ihn ringsumgebenden grünen Ringe. Bei Oeffnung des Stromes schwand Alles plötzlich; während der Stromdauer wechselten die Farben vielfach ab und nur die Empfindung des Grünen erhielt sich mehr oder weniger lange Zeit hindurch. Bei umgekehrter Stellung der Elektroden (d. h. Anode auf die Augenlider, Kathode auf den Nacken) gab der Stromschluss ausser einer Blitzerscheinung gar keine Farbenreaction, wie oft auch eine Reizung des Sehapparates wiederholt wurde. Bei Oeffnung der Kette erschien jedes Mal das beschriebene schwarze Oval mit scharf umgrenztem grünen Ringe. Dasselbe ist nicht überall gleich dunkel — bedeutend dunkler im Centrum als in der Peripherie — so dass es von vornherein den Eindruck macht, als ob dasselbe aus 2 dunkeln, allmälig ineinander übergehenden Ovalen besteht. Als Ausdruck der galvanooptischen Reaction unseres Sehapparates kann also folgende Formel gelten:

KaS. Dunkles centrales Organ und hellgrüner Ring.
KaD. Wechsel und allmäliges Schwinden der Farbenempfindung.
KaO. Jegliches Fehlen einer Reaction.
AnS. Keine Reaction.
AnO. Dunkles centrales Oval und hellgrüner Ring.

Es bestätigt sich also auch in unserem Falle das von früheren Autoren gefundene Reactionsgesetz des Sehapparates vollkommen:

d. h. KaS. giebt die gleichen Erscheinungen, wie AnO. und bei KaO. fehlt, gleichwie bei AnS., jede Reaction. Die einzige Abweichung von den früheren Resultaten besteht bei uns im gänzlichen Ausbleiben der Reaction bei KaO. und AnS. Wir übernehmen es nicht, diese interessante Erscheinung zu erklären, weisen jedoch darauf hin, dass Neftel, wie gesagt, von Individuen spricht, an denen er diese Anomalie, wie er sie nennt, beobachtete. Die Erscheinung eines zweiten Ringes von Seiten der Mac. lutea, wie in den Versuchen von Purkinje, konnten wir nicht hervorrufen.

Wird durch Einführung neuer Elemente mittelst des Indicators — also ohne Stromunterbrechung — der elektrische Strom verstärkt, so nimmt die Intensität der oben beschriebenen Erscheinungen zu, abgesehen von einer Menge Nebenerscheinungen, die schon von früheren Autoren beobachtet und beschrieben sind, als da — starke Zuckungen im Gebiete der Gesichts- und Halsmuskulatur, Speichelfluss u. s. w. Schwindel empfanden wir in unseren Versuchen bis zu 14 und mehr Elementen nicht. Wir beabsichtigten, durch Anwendung einer grossen Zahl von Elementen die Netzhautempfindlichkeit zu erschöpfen, ähnlich wie es Exner durch Druckwirkung that, und auf diese Weise durch den endgiltigen Effect einer derartigen Stromanwendung zu einem bestimmten Resultate zu gelangen. Allmälig die Stromstärke erhöhend, gingen wir bis zu 15 Meidinger-schen Elementen, worauf eine weitere Erhöhung nicht möglich war; ein intensiver Schmerz in den oberen Augenlidern, starke, höchst lästige Zuckungen der Halsmuskulatur, reichlicher Speichelfluss und beginnendes Schwindelgefühl schlossen jede Möglichkeit, irgend einen Effect — so weit er überhaupt bestand — einer dermassen starken Reizung des Sehapparates wahrzunehmen, aus. Durch vielfache Wiederholung dieser Versuche gelangten wir zur Ueberzeugung, dass es absolut unmöglich war, auf diese Weise die Netzhaut zu erschöpfen. Infolge dessen beschlossen wir, solches mittelst weniger starker Ströme (stärkerer jedoch, als die von früheren Untersuchern angewendeten), z. B. von 10—13 Elementen, wo die Nebenwirkungen noch ertragbar waren, und durch öftere Stromunterbrechungen zu erreichen. Unter solchen Bedingungen, bei 130—140facher Unterbrechung des Stromes in der Minute, erhielten wir die schon bei Anwendung schwacher Ströme beobachteten blitzartigen Lichterscheinungen und ausserdem eine Anzahl leuchtender, aus einem gemeinsamen Mittelpunkte sich in verschiedenen Richtungen verbreitender Kreise. Diese Lichterscheinungen halten ziemlich beständig an, während die Farbenbilder dank dem beständigen Stromwechsel sehr blass

ausfallen. Durch fortwährende Verstellung des Commutators (welche natürlich nicht von der Versuchsperson bewerkstelligt wurde) erzielten wir stets die eben beschriebenen Doppelerscheinungen, nämlich blitzartige Lichtempfindungen und Kreise.

Folglich blieb auch unter solchen Umständen unser Ziel unerreicht, d. h. wir konnten es nicht zu einem Erschöpfungszustand der Retina bringen, indem letztere noch immer Lichtempfindungen übermittelte. So beschlossen wir denn durch gleichzeitige Druckanwendung zu einer combinirten Methode unsere Zuflucht zu nehmen.

Nur unter dieser Bedingung gelang es offenbar, die Netzhaut zu erschöpfen und ein dermassen bestimmtes Bild zu erhalten, dass wir es constant mit demselben Erfolge hervorrufen konnten. Zur Erschöpfung der Retina waren also 3 Factoren nöthig: öfterer Stromwechsel, eine bestimmte Elementenzahl und ein gewisser von den Elektroden auf die Augäpfel ausgeübter Druck. Von diesen 3 Factoren waren 2 beständig, d. h. wir konnten deren Wirkung auf den Sehapparat nicht erhöhen; das waren die Elementenzahl und die Zahl der Unterbrechungen. In unseren Versuchen waren mehr als 13 Elemente physisch nicht auszuhalten; bei einer solchen Anzahl waren die Nebenerscheinungen, wenn auch intensiv, doch zu ertragen. Der Stromwechsel geschah nicht öfter als 130—140 mal in der Minute. Der dritte, höchst wichtige Factor, der Druck, lässt sich leicht durch die angewendete Kraft controlliren und bietet, wenn auch der Grösse nach unbestimmbar, grosse Bequemlichkeit in der Beziehung, dass der Druck bis zu einem Maximum gebracht werden kann, d. h. also auch der letzte Factor kann bis zum höchsten Masse der Reizung verstärkt werden. Sobald auf diese Weise alle 3 Factoren auf ihr Maximum gebracht sind, kann man sagen, dass die Reizung des Auges und der Retina unter ihrer Wirkung bis zum Aeussersten gesteigert ist und dass ohne Entstehung von unertragbaren Schmerzen im Auge, der Hals- und Gesichtsmuskulatur und Schwindel, sowie möglicherweise irgend welcher ernstlicher Folgen für den ganzen Sehapparat, eine weitere Reizung unmöglich ist.

Durch Combinirung der Exner'schen Methode mit der elektrischen Erschöpfung des Sehapparates erreichen wir den Vortheil, dass wir ohne Anwendung einer grösseren Anzahl von Elementen leicht den Grenzpunkt auffangen können, wo die Untersuchung unmöglich wird und momentan diese Reizgrösse verringern oder vergrössern, sowie dieselbe während der Untersuchung ad infinitum variiren zu können.

Die unter den angeführten Bedingungen ausgeübte Reizung des

Sehapparates ergab folgende Resultate. Zu Beginn der Untersuchung, beim Aufsetzen der Elektroden auf beide Augenlider ohne Ausübung irgend welchen Druckes, sowie unter Oeffnen und Schliessen des Stromes mit erwähnter Geschwindigkeit entstehen eine Menge blitzartiger Lichterscheinungen und, wie schon oben erwähnt, zur Peripherie sich ausbreitender Kreise. Wird bei ununterbrochener Anwendung des Commutators allmälig der Druck der Elektroden auf den Augapfel erhöht, so erscheint ein Zeitpunkt, wo alle Lichterscheinungen verschwinden und sich folgendes Bild darstellt: auf dunklem Hintergrunde erscheinen in beiden Blickpunkten zwei Ovale, deren lange Diameter quer und kurze Durchmesser längs gestellt sind. Dieselben bieten den Eindruck, wie wenn sie aus feiner Mosaik beständen. Die feinen Bestandtheile derselben flimmern gleichsam sehr schnell und es ist eine merkliche Erhöhung des Elektrodendruckes nothwendig, um sie von Neuem, wiederum für einen Augenblick, zum Erscheinen zu bringen. Trotz des ununterbrochenen Flimmerns dieser feinen Bestandtheile der Ovale giebt es doch einen Moment, wo man sie alle in toto bemerken kann, nämlich dann, wenn der Druck der Elektroden erhöht wird. Die ganze Mosaik besteht aus geringsten grauen Feldern, sowie, wie unten gezeigt wird, aus allerfeinsten solchen, die im ganzen Blickfelde zerstreut und von einander durch dunkle, nicht scharfe, doch gut bemerkbare Linien abgegrenzt sind. Das ganze Oval misst in der Breite ca. 4, in der Quere ca. 3 Linien. Im Centrum gelegen stechen sie scharf von den umgebenden Theilen ab. Die Peripherie derselben flimmert in geringerem Masse als die Mosaik. Rings um die feine centrale Mosaik befindet sich, das Oval gleichmässig in der Peripherie umfassend, ein weiter Kreis, welcher die sichtbare Grenze des Bildes darstellt und aus eben solcher Mosaik besteht. Die Bestandtheile dieses Kreises, sowie der centralen Ovale genau zu beschreiben, ist völlig unmöglich.

Es ist leicht zu beobachten, dass erstere sehr fein, dass dieselben durch dunkle Zwischenräume von einander getrennt sind, doch lässt sich in keiner Weise deren geometrische Figur wiedergeben, da sie zu stark flimmern, in der Peripherie sogar stärker, als im centralen Oval, und in Folge dessen das genaue Bild dieser Mosaik nicht erfasst werden kann. Um einen geläufigen Vergleich anzuführen, so lässt sich der Eindruck eines dermassen beschaffenen Gesichtsfeldes mit jenem vergleichen, den wir von einer Oberlage oder Fussboden gewinnen, der aus feinen Steinchen zusammengesetzt ist. Wir können auf den ersten Blick stets sagen, dass ein solcher Boden aus Mosaik, d. h. feinen Bestandtheilen zusammengesetzt ist; doch sind wir nicht

sofort im Stande, zu bestimmen, ob letztere regelmässiger oder unregelmässiger Form sind, bis wir unter Vernachlässigung des Gesammteindruckes unser Augenmerk auf das Einzelne richten. Denselben Eindruck erhält man bei oben beschriebener Reizung des Sehapparates; doch lässt das beständige Flimmern eine detaillirte Beobachtung nicht zu, da das Bild nicht so weit fixirt werden kann, dass man ungefähr bestimmen könnte, welche geometrische Form die einzelnen Bestandtheile besitzen. — Noch eine Einzelheit ist in Bezug auf die Grösse der Mosaikbestandtheile im ganzen sichtbaren Theile des Gesichtsfeldes zu erwähnen. Es ist nämlich nicht schwer, die verhältnissmässige Grösse der einzelnen Elemente, aus denen das beschriebene Bild zusammengesetzt ist, zu bestimmen, da solches aus dem Gesammteindruck, den das Bild in unserem Bewusstsein macht, hervorgeht. Die feinsten Elemente befinden sich, wie bereits gesagt, um die Sehaxe gruppirt und stechen scharf von den übrigen Stücken der Mosaik ab, welche zur Peripherie hin immer gröber werden, so dass die gröbsten Elemente ganz in der Peripherie zu liegen kommen.

So gewinnen wir denn bei völliger Netzhauterschöpfung durch maximale Reizung der Retina ein Bild, welches einen Kreis mit kleinem centralen Oval und mosaikartig beschaffener Fläche vorstellt. Da wir sämmtliche Gesichtseindrücke, die uns zum Bewusstsein kommen, nach aussen versetzen, so scheint es natürlich, dass der Kreis sich nicht in unserem Bewusstsein, sondern im Gesichtsfelde befindet. Wie sehr auch der Druck der Elektroden verstärkt werden mag, erscheint doch nichts Neues; das beschriebene Bild wird bald hier, bald dort in den Grenzen unseres Gesichtsfeldes wohl deutlicher oder erlischt gar momentan; nur eins bleibt dabei unveränderlich — das sind die Grenzen des Gesichtsfeldes und des centralen Ovales; diese Linien flimmern nicht. Verringern wir nun den Druck der Elektroden unter Vermeidung starker Schwankungen allmälig, so verschwindet das Bild mit einem Schlage und es treten wieder die Farbenerscheinungen zur Geltung. Dabei erhielten wir stets einen dunklen Kreis mit hellgrünem, ihn umgebenden Ringe, d. h. dasselbe Bild, wie bei Reizung des Opticus durch eine geringere Elementezahl. Zuweilen, wenn auch durchaus nicht oft, gelang es uns, eine Reihe dunkler Streifen zu erblicken, die besonders scharf im hellgrünen Ringe abstachen. — Nach Beendigung des Versuches thränen die Augen stark und gewöhnen sich lange nicht an's Licht; es vergehen nicht weniger als 5 Minuten, bis sich die Störungen, die durch dermassen starke Reizung verursacht werden, ausgeglichen haben. Morgens oder am Tage lässt sich, selbst im verdunkelten Zimmer, die oben beschriebene Erscheinung

nicht hervorrufen, während es am Abend verhältnissmässig leicht gelingt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt dieses vom Ermüdungszustande des Auges ab: Morgens, wo sich das Auge von den Anstrengungen des vorigen Tages erholt hat, fällt es schwer, Reizung oder gar eine Erschöpfung der Retina hervorzurufen; Abends dagegen, wo das Auge von den Tagesbeschäftigungen bereits ermüdet ist, gelingen die beschriebenen Versuche verhältnissmässig leicht.

Schreiten wir nun zur Erklärung der von uns bei Reizung des Sehapparates ad maximum hervorgerufenen Erscheinungen. Die beschriebenen Versuche sind von uns vielfach wiederholt und jedesmal waren die Resultate die gleichen; stets sahen wir jenes mosaikartige Feld mit seinem charakteristischen centralen Oval. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein dermassen constantes Bild auch gewissen Eigenthümlichkeiten im anatomischen Baue irgend eines Theiles der Retina entsprechen muss. Wir sind der Meinung, dass die ganze sichtbare Fläche unser eigenes Gesichtsfeld, das centrale mosaikartige Oval die Macula lutea vorstellt. Bei verminderter Reizung des Sehapparates bemerken wir einen schwarzen Kreis mit hellgrünem, ihn umgebendem Ringe, welch' letzterer, unserer Meinung nach, dem Eintritt des Sehnerven in's Auge entspricht; darin werden wir durch die Beobachtung unterstützt, dass wir mitunter hie und da durch das Gesichtsfeld verlaufende Gefässe ganz wie im Ophthalmoskop bemerken.

Dank den Untersuchungen Max Schultze's wissen wir mit Sicherheit, dass die Retina aus 9 Schichten besteht. Die 8 ersten von ihnen betreffend, so haben dieselben laut der Meinung sämmtlicher Autoren, die sich mit der Untersuchung des anatomischen Baues der Retina abgegeben haben, weder in der Anordnung der Fasern noch der Zellen etwas regelmässiges oder charakteristisches an sich. Nicht so die 9. Schicht. Allen Beobachtern, M. Schultze nicht ausgenommen, war der originelle Bau dieser Schicht aufgefallen. Sie besteht aus dicht aneinandergefügten und vertical zur Retinaoberfläche gestellten Stäbchen. Ausserdem befinden sich in derselben Schicht, im Centrum der Retina sogar ausschliesslich, noch Zapfen. Uns interessirt hier hauptsächlich die Frage, wie sich die Verästelungen der Opticusfasern zum gelben Fleck verhalten. Beim Eintritt in den Augapfel zerfällt, wie bekannt, der Opticus in Fasern, welche in directer Verbindung mit den Schichten der Retina stehen. Die Art dieser Verbindung ist noch nicht endgiltig aufgeklärt, doch steht fest, dass die Opticusfasern den gelben Fleck umbiegen und zu den Zapfen, die im Centrum der Macula lutea gelegen sind, in keiner

Beziehung stehen. — Was sahen wir nun in unseren Versuchen? Uns scheint, dass wir die letzte Retinaschicht, die der Zapfen und Stäbchen, sahen; setzen wir voraus, dass die Opticusfasern oder die Zellen der übrigen Schichten das oben beschriebene Bild veranlasst hätten, so wäre dasselbe unter keinen Umständen im Gebiete der Fovea centralis sichtbar, da, wo gerade diese Schichten fehlen. Die durchgehende Aehnlichkeit der centralen und peripheren Theile des Bildes, wenn auch mit oben erwähntem Unterschiede, ist für die Localisirung des Entstehungsortes desselben von höchster Wichtigkeit. Es muss nämlich das Bild durchaus durch gleichartige anatomische Elemente, die einander sowohl im Centrum als in der Peripherie der Retina vollkommen ähneln, bedingt sein, und als solche können nur die Stäbchen und Zapfen betrachtet werden.

Unsere Voraussetzung wird noch durch einige theoretische Ansichten der Physiologen unterstützt. Bei Erörterung der Frage, welches Organ im Sehapparate wohl als das percipirende aufgefasst werden müsste, schreibt S. Bernstein: „nach dem Aeusseren der Stäbchen und Zapfen zu urtheilen, kann man annehmen, dass sie eben das lichtempfindende Organ bilden. Es besteht aus einer ununterbrochenen, an feine Mosaik erinnernden Schicht“ . . . An einem anderen Orte finden wir: „so können wir uns denn das ganze Sehfeld auf der Retina aus feiner Mosaik (gleich einem Stickmuster) bestehend, vorstellen.“ — Cyon sagt gelegentlich derselben Frage: „Ein zweiter, mehr indirecter Beweis, welcher zu Gunsten einer derartigen Bedeutung dieser Netzhautelemente (d. h. der Stäbchen und Zapfen) angeführt wird, besteht darin, dass wir bei Betrachtung irgend eines Gegenstandes, uns vollkommen deutlich die Lage der verschiedenen Objecte im Gesichtsfelde vergegenwärtigen; eine derartige Fähigkeit, die Contouren der einzelnen Gegenstände zu unterscheiden, kann am bequemsten nur derart erreicht werden, dass die lichtpercipirenden Elemente mosaikartig angeordnet sind. Aus der Anatomie der Netzhaut erinnern Sie sich, dass gerade die Stäbchen und Zapfen eine solche Anordnung besitzen und scharf von einander getrennt sind“ . . . . . Weder der eine, noch der andere Autor erwähnt etwas über die Form der Mosaikbestandtheile. Wir führen diese sämmtlichen Ausführungen zu dem Zwecke an, noch einmal zum Schlusse zu gelangen, dass beim Maximum der Reizung des Sehapparates wir nichts anderes sehen können, als die Stäbchen- und Zapfenschicht; nur diese ist es, welche jene mosaikartige Beschaffenheit besitzt, von der die Physiologen sprechen. Diese gesammte Mosaikfläche bildet eben das uns zugängliche Gesichtsfeld. Bezüglich der Dicke der Stäbchen und

Zapfen an verschiedenen Stellen der Netzhaut konnten wir in der uns zur Verfügung stehenden Litteratur nichts finden, während doch oben darauf hingewiesen ist, dass die feinste Mosaik sich im Gebiete des gelben Fleckes befindet.

Wenn wir bedenken, dass in der Fovea centralis nur Zapfen, d. h. breitere Gebilde, als die Stäbchen vertreten sind, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass die feinsten Zapfen sich in der Fovea centralis befinden, was zweifellos mit der maximalen Sehschärfe, die gerade dieses Gebiet unseres Sehapparates besitzt, in Zusammenhang steht. Zur Peripherie hin wird diese Mosaik, wie gesagt, immer gröber und am gröbsten erscheint sie uns in der äussersten Peripherie. Auch dieses Faktum steht in keinerlei Widerspruch mit den physiologischen Ansichten. „Nehmen wir z. B. zwei schwarze Punkte, welche von einander so weit entfernt sind, dass sie bei Einstellung in der Sehaxe gerade noch gesondert wahrgenommen werden, und bewegen wir bei unveränderter Lage der Sehaxe diese beiden Punkte zur Peripherie hin, so überzeugen wir uns, dass dieselben bald miteinander zu verschmelzen scheinen. Die beiden Empfindungen, die von diesen 2 Punkten verursacht werden, verschmelzen ebenso, wie wenn wir die Punkte im Centrum des Gesichtsfeldes einander näherten. Je weiter vom Centrum des Gesichtsfeldes diese beiden Punkte sich befinden, desto grösser muss die Entfernung zwischen ihnen sein, um sie von einander zu unterscheiden. Mit anderen Worten — unsere Sehschärfe erscheint im Centrum bedeutend grösser als in der Peripherie. Vom practischen Standpunkte kann man sagen, dass das Gebiet des deutlichsten Sehens sich auf den gelben Fleck oder gar nur auf die Fovea centralis beschränkt“ . . . Dieser einfache physiologische Versuch weist im Zusammenhang mit unseren Beobachtungen direct darauf hin, dass, je geringer der Durchmesser des percipirenden Elementes, desto grösser die Sehschärfe ist; die gleiche Entfernung zwischen 2 Punkten, welche im Centrum 2 gesonderte Empfindungen veranlasste, bewirkt solches nicht mehr in der Peripherie. Diese Erscheinung erklärt sich leicht aus dem grösseren Durchmesser der percipirenden Elemente hier, infolge dessen der Zwischenraum zwischen 2 Punkten, welcher im Centrum des Gesichtsfeldes 2 Zapfen umfasst und daher die Wahrnehmung zwei gesonderter Eindrücke verursacht, in der Peripherie in das Gebiet eines einzigen, im Durchmesser grösseren Zapfens oder Stäbchens fällt und daher den Eindruck nur eines Punktes veranlasst; die Wahrnehmung zweier Punkte ist in der Peripherie nur in dem Falle möglich, wenn die Entfernung zwischen den beiden beobach-

teten Punkten vergrössert wird und folglich die Abbildung eines jeden einzelnen Punktes auf ein besonders percipirendes Element fällt. Ich will nicht behaupten, dass die Sehfläche der Netzhaut genau, so zu sagen, der Empfindungsfläche auf der Hirnoberfläche, wo die Gesichts begriffe entstehen, entspricht, doch existirt aller Wahrscheinlichkeit nach zwischen beiden eine gewisse Beziehung.

Alle diese physiologischen Erörterungen und Versuche führen uns also zur Ueberzeugung, das jenes Gebiet, das wir bei einer bestimmten Reizungsart durch den elektrischen Strom als mosaikartige Fläche wahrnahmen, dem Baue, sowie den Beziehungen deren einzelner Elemente zu einander nach, jenem Baue der Netzhaut entspricht, den die Physiologen auf Grund theoretischer Erwägungen im voraus construirten.

Aus der Literatur unseres Gegenstandes geht hervor, dass Purkinjé genau dieselben Erscheinungen durch Druck auf den Augapfel erzielte, wie wir oben bereits angeführt haben. Diese Aehnlichkeit zwischen den durch elektrische Reizung und Druck hervorgerufenen Farbenerscheinungen war so gross, dass Purkinjé darauf seine Theorie begründete. Dessen Idee benutzend, zogen wir seine Methode auch in unsern Untersuchungen in Anwendung. Es wäre nämlich die Erzielung derselben Resultate durch blossen Druck insofern von Bedeutung, als durch sie vielleicht die Rolle des elektrischen Stromes bei Reizung der Netzhaut aufgedeckt würde. Da diese Reizung in unsern Versuchen aufs Maximale gesteigert war, so war vorauszusetzen, dass zur Erlangung derselben Resultate ohne Anwendung des elektrischen Stromes der Druck äusserst stark sein müsste, welche Voraussetzung sich auch bestätigte. Die nöthige Druckkraft ist kolossal und übertrifft bei weitem jenen leichten Druck, welcher bei gleichzeitiger elektrischer Reizung durch die Elektroden ausgeübt wird. Auch erreicht der Druck seinen Zweck nur unter bestimmten Bedingungen: wenn wir z. B. in liegender Stellung die Augenlider belasten und diesen Druck noch durch Händekraft erhöhen oder wenn wir direct mit den Fingern stark auf den Augapfel drücken, so kommen wir absolut zu keinem Resultate. Die einzige Reaction auf einen solchen Reiz besteht in einigen unbestimmten optischen Erscheinungen (in der Art von Lichterscheinungen), worauf völlige Finsterniss eintritt. Der Moment, in dem jegliche Lichterscheinungen aufhören, weist nicht auf den Eintritt des Erschöpfungszustandes der Retina hin, da eine neue Druckerhöhung von aussen eine abermalige Lichterscheinung hervorruft und trotz unveränderter Fortdauer des erhöhten Druckes, das Auge in keiner Weise reagirt. Drücken wir nun aber unter bestän-

digem Wechsel des Druckes auf das Auge, d. h. ungefähr wie wir es thun, wenn irgend ein Fremdkörper in unser Auge gelangt ist, so sind wir doch im Stande, dadurch den Erschöpfungszustand der Retina herbeizuführen. Dieser Moment wird durch das Erscheinen genau desselben Bildes, welches durch elektrische Erschöpfung der Retina hervorgerufen wird, characterisirt. Wir erhalten im Centrum genau dasselbe mosaikartige Oval und in der Peripherie denselben mit gröberer Mosaik besäten Kreis. Erniedrigen wir, unter fortdauernder Reizung des Auges durch ruckweise Reibungsbewegungen, den Druck, so entsteht dieselbe Empfindung eines schwarzen Kreises mit hellgrünem, durch dunkle Streifen unterbrochenem Ringe; die Mosaik verschwindet momentan.

Die volle Analogie zwischen der elektrischen und Druckreizung der Netzhaut gewährt uns die Möglichkeit, eine Erklärung des Mechanismus bei der Entstehung der oben beschriebenen optischen Erscheinungen zu versuchen. Durch den elektrischen Strom und die stetigen Stromunterbrechungen wird zweifellos die Erregbarkeit des ganzen Sehapparates vermehrt und ausserdem noch mehr durch die vom Drucke hervorgerufene künstliche Anämie des Auges erhöht. Unter den angeführten Bedingungen können die genannten Reizmittel, aufs Maximum gesteigert, auch solche Theile des Sehapparates erregen, welche Dank ihrer anatomischen Lage sehr schwer oder vielleicht auch gar nicht gewöhnlichen Reizeinwirkungen unterliegen. Am tiefsten liegt nun die Retina überhaupt und namentlich die Stäbchen- und Zapfenschicht. Leichte Reizeinwirkungen erzielen Licht- und Farbenerscheinungen; je mehr der Reiz gesteigert wird, desto weniger reizempfindlich wird die Retina, desto mehr wird sie erschöpft. Der Erschöpfungszustand derselben wird durch den Moment gekennzeichnet, in welchem sie durch das Bild ihrer eigenen Bildungselemente zu reagiren beginnt.

In dieser Beziehung ist die Dunkelheit, in der alle Versuche ausgeführt sind, von nicht geringer Bedeutung. Kühne und Ewald wiesen auf die bemerkenswerthen Veränderungen, welchen die Zellen der die Retina begrenzenden Pigmentschicht bei Lichteinwirkung unterliegen, hin. War das Auge im Laufe eines auch nur höchst unbedeutenden Zeitraumes vor jeder Lichteinwirkung geschützt, so beginnt das Pigment sich in den Zellen zu concentriren und die eigenthümlichen fadenförmigen Pigmentkörnchen oder Krystalle enthaltenden Zellausläufer verbreiten sich nur auf eine unbedeutende Entfernung zwischen den Stäbchen- und Zapfenfortsätzen (ungefähr auf ein Drittel der Länge deren äusserer Fortsätze). Unter der Wirkung

des Lichtes verbreiten sich diese pigmenthaltigen Fortsätze weiter in die Tiefe zur Membran. limitans exter. hin; infolge dessen sammelt sich eine bedeutende Pigmentmenge zwischen den äusseren und sogar inneren Fortsätzen der Zapfen sowohl, als der Stäbchen an; die äussern Fortsätze derselben sind dicht in Pigmentmassen gehüllt und liegen nun der epithelialen Schicht eng an. In unseren Versuchen befand sich der Sehapparat unter dem Einflusse starker Erregung bei völligem Lichtmangel. Während derselben reagirt jener mit Lichterscheinungen, welche im Verhältnisse zu den durch die normalen Lichtwellen verursachten äusserst gering sind. Also können wir voraussetzen, dass die Fortsätze von der Pigmentschicht gerade so weit reichen, wie bei Verdunkelung des Gesichtsfeldes, d. h. verkürzt sind und sich höchstens bis zum äusseren Drittel der äusseren Kolben- und Zapfenfortsätze ausbreiten. Wenn sich unter Lichteinwirkung diese Fransen verlängern, so bedeutet dieses, dass zum vollen Sehvermögen dieselben sämmtliche die Stäbchen und Zapfen treffenden Strahlen in sich aufnehmen. Befinden sich bei normalem Zustande des Sehapparates die Stäbchen und Zapfen gleichsam in Vertiefungen der Pigmentschicht, so kann natürlich eine Reizung der äusseren Stäbchen- und Zapfenschicht durch Lichtstrahlen keine Empfindung hervorrufen; sobald die Stäbchen- und Zapfenschicht selbst durch starke Reizung zur Lichtquelle gemacht wird, so gelangt sie dadurch in einen zur Erzeugung von Lichtempfindungen günstigen Zustand, indem die Pigmentfransen sich nach aussen zurückziehen und der Entstehungsort der Lichtempfindungen ausserhalb des Bereiches der Fortsätze des Choroidepithels verlegt ist, mit anderen Worten — die Stäbchen- und Zapfenschicht ist unter dieselben Bedingen versetzt, wie eine jede Empfindung erzeugende Lichtquelle. Wie bekannt, bestehen die Kolben und Zapfen aus 2 der physiologischen Funktion nach scheinbar verschiedenen Theilen. Die äussere Schicht besteht aus planparallelen, stark lichtbrechenden Scheiben, die innere dunklere aus einer schwach lichtbrechenden körnigen Masse. Es ist möglich, dass bei Reizung der letzteren Schicht eben die erstere Hälfte der Zapfen und Stäbchen, welche in Beziehung zu jener die Rolle eines lichtpercipirenden Apparates spielt, zur Quelle der Impulse wird. Was das Erscheinen eines Bildes des Opticus bei Verminderung des Druckes betrifft, so mag das wohl eine Folge der Reizung an dessen Eintrittsstelle sein. Schon seit Magendie und Bell, d. h. seit 1811 her ist bekannt, dass beim Durchschneiden des N. opt. eine Lichtempfindung entsteht; es bildet eben das Durchschneiden ein reizendes Moment. Das Erscheinen von Netzhautgefässen gerade in der Mitte der Opticusabbil-

dung erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass unter der Druckwirkung sich eine Blutarmuth der Netzhautgefässe einstellt; sobald der Druck verringert wird, füllen sich alsbald auch die Gefässe. Dieser Zeitpunkt der Gefässfüllung, die vor dem beleuchteten Ovale stattfindet, verursacht wohl auch die Abbildung der Gefässe; da nun aber die Peripherie heller als das Centrum erleuchtet ist, so sehen wir auch im Gegensatz zu Brenner dort die Gefässe deutlicher als hier.

Wir resumiren die Resultate unserer Untersuchungen in folgendem:

1. Durch starke elektrische Reizung der Netzhaut sind wir im Stande, die Abbildung unseres eigenen Gesichtsfeldes hervorzurufen.
2. Das ganze Gesichtsfeld ist als mosaikartige Fläche zu sehen.
3. Auch die Fovea centralis ist, nicht wie bei Purkinjé als Lichtfeld, sondern als Mosaikfläche zu sehen.
4. Eine Vermehrung des Druckes hat bei elektrischer Erregung, gleich wie bei starker mechanischer Reizung keine neuen Erscheinungen zur Folge.
5. Bei Verringerung des Druckes erscheint eine Abbildung der Eintrittsstelle des Sehnerven ins Auge und mitunter auch das Bild von Gefässen.

Literatur.

1. Volta, Collez. dell' opere. Bd. II. p. 119. u. a.
2. Ritter, Beweis, dass ein beständiger Galvanismus den Lebensprocess in d. Thierreich begleitet. Weimar 1798. S. 88. u. a.
3. Grapengiesser, Versuche, den Galvanismus zur Heilung einiger Krankheiten anzuwenden. Berlin 1801. S. 67 u. a.
4. Magendie, Journ. de physiol. exper. Bd. IV. und V.
5. Bell, Idea of new anatomy sf the brain. London 1811.
6. Purkinje, Beobacht. und Versuche zur Physiologie der Sinne. Prag 1823.
7. Most, Ueber die grossen Heilkräfte des in unseren Tagen mit Unrecht vernachlässigten Galvanismus. 1823.
8. Pflüger, Disquisitiones de sensu electrico. Bonn 1860.
9. Pflüger, Untersuchungen aus dem physiolog. Laboratorium zu Bonn. 1865. S. 170—171.
10. Hermann, Handbuch der Physiol. II. 1879.
11. Grützner, Ueber d. Einwirkung const. elektr. Ströme auf Nerv. Pflüger's Archiv Bd. XVII. 1878. S. 238.

12. Helmholtz, Handbuch der physiolog. Optik. 1867. S. 202.
13. Brenner, Untersuchung und Beobacht. Bd. I. u. II. 1868—1869.
14. Brunner, Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des N. opticus. Leipzig 1863.
15. Du Bois-Reymond, Thierische Elektricität. Berlin 1848. Bd. I.
16. Fechner, Lehrbuch des Galvanismus. S. 473.
17. v. Rüte, Bildliche Darstellung der Krankheit. des menschlichen Auges. Bd. I.
18. Reinhold, Gilbert's Annalen Bd. XI. 377.
19. Funke, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1864. Bd. II. 318.
20. Ritter, Beiträge zur näheren Kenntniss des Galvanismus. Jena 1815. S. 159—160.
21. Neftel, Galvanotherapeutik. 1871.
22. Neftel, Beitrag zur galvanischen Reaction des opt. N.-apparats in gesundem und krankem Zustande. Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII. 1878. S. 415.
23. Kühne und Ewald, Unters. des physiol. Instituts Heidelberg. Bd. I. 1877, 1878.

XXIX.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand der Gesellschaft und die Aufnahmecommission werden durch Acclamation wiedergewählt. Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Monat Februar durch ein Diner zu feiern.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Ascher einen 50jährigen Buchdrucker mit atypischer Bleilähmung vor. Bei demselben war im Sommer des vergangenen Jahres zuerst ein Fliegen des linken Oberarms und Kriebeln in der rechten Hand aufgetreten. Im Anschluss daran entwickelte sich eine Lähmung der Finger der rechten Hand und wenig später Abmagerung und Lähmung der Oberarmschultermuskeln linkerseits. Rechts erweist sich zur Zeit afficirt: der Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis, der Extensor carpi ulnaris, ferner die Interossei, der Adductor pollicis brevis und der Flexor pollicis longus. Links ist betroffen der M. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus, brachialis internus und biceps, endlich noch der Supinator longus und brevis. Es handelt sich also um einen ganz atypischen Fall, bei welchem rechts der Vorderarm und links der Oberarm mit Schulter in ungewöhnlicher Weise von einer Lähmung befallen sind. In Rücksicht auf die Aetiologie und den Verlauf glaubt A. dieselbe als eine Bleilähmung ansehen zu sollen.

In der Discussion fragt zunächst Herr Senator, ob Vortragender das Vorhandensein einer Neuritis für ausgeschlossen halte.

Hr. Remak hält den vorgeführten Fall für keine Bleilähmung, da bei solcher Oberarmmuskeln zuerst nicht betroffen würden, wenn nicht ganz besondere ätiologische Momente vorhanden seien. Dagegen könne es sich wohl um eine chronische Neuritis oder subacute atrophische Spinallähmung handeln.

Nach Herrn Mendel sei eine Neuritis auszuschliessen und eine chronische, wahrscheinlich durch Bleivergiftung bedingte Poliomyelitis anzunehmen. Auch Tanquerel habe schon Schulterlähmungen ohne vorangegangene Lähmung der Vorderarmmusculatur beschrieben. Nach Herrn Senator spricht das Fehlen sensibler Störungen nicht gegen Neuritis. Die Nervenstämme seien doch hier auch als empfindlich geschildert worden. Natürlich sei die Bleivergiftung als ätiologisches Moment dieser Neuritis nicht ausgeschlossen.

Hr. Mendel erinnert daran, dass die Auffassung, es handle sich in ähnlichen Fällen nur um peripherische oder nur um centrale Affectionen, eine zu enge sei: beide Systeme können betheiligt sein.

Hr. Bernhardt erinnert noch einmal an die bestehende Schmerzhaftigkeit des Plexus brachialis auf Druck in diesem Falle und an die Mitbetheiligung der Auswärtsroller (M. supra- und besonders infraspinatus) des Armes: es könne sich wohl um eine neuritische Affection der Plexusfasern handeln.

Hr. Jolly weist auf einen kürzlich von ihm obducirten Fall von Bleilähmung hin, wo keine Veränderungen im Rückenmark, wohl aber eine neuritische Affection der peripherischen Nerven gefunden wurde. Ohne Weiteres lasse sich im vorliegenden Falle eine Poliomyelitis nicht annehmen.

Zum Schluss bemerkt Herr Ascher noch, dass Patient Rechtshänder sei und eine besondere Ueberanstrengung der linken oberen Extremität nicht stattgefunden habe.

Hierauf hielt Herr Richter (Dalldorf) den angekündigten Vortrag: Ueber Meningitis spinalis syphilitica bei einem Paralytiker, mit Präparaten.

Der 42jährige Patient, zuerst im Krankenhause Friedrichshain, alsdann, da er sich als geisteskrank erwies, in der Irrenabtheilung der Königlichen Charité, im März 1889 mit der Diagnose Paralysis progressiva in Dalldorf aufgenommen. In den 60er Jahren soll er einen harten Schanker gehabt haben, von dem die Narbe am Penis herrührt. Vom Militär kam er wegen Schleifens des linken Beines frei. Seit 1878 verheirathet, gebar seine Frau 1885 ein Kind, dass 1886 an Atrophie starb. Sie hat niemals abortirt. Patient war, wie schon sein Vater, ein Potator. In Dalldorf, wo er über Schmerzen in den Beinen klagte und wilde Reden führte, wurden auf seinem Abdomen grosse Narben von Brandwunden constatirt. Die Hautreflexe waren normal. Kniephänomene besonders links vermindert. Patient, welcher sich in der Anstalt mit Handarbeit beschäftigte, lag nie zu Bett, konnte, wenn auch das linke Bein etwas nachschleifte, leidlich gehen. Im Februar 1890 plötzlicher Exitus.

Die Section ergab: Dura mater trübe und schlaff, Pia trübe und dick, ohne Substanzverlust nicht abziehbar, Furchen breit, Seitenventrikel stark ausgedehnt, enthielten röthlich-gelbe Flüssigkeit. Hirngefässe mässig verdickt. Das Rückenmark erweist sich in seinem mittleren Bereich ausserordentlich dünn, der Querschnitt dieser Stelle zeigt in frischem Zustande nichts Besonderes. Ausser einer Verdickung der Intima der Aorta ergab die Section nichts Bemerkenswerthes.

Es wurden nun vom Vortragenden 10 Schnitte demonstrirt, welche dem gehärteten Rückenmark entnommen waren. Dieselben zeigten Folgendes: 1. Schnitt (8. Cervicalwurzel). Die Hinterstränge sind nach links verzogen. 2. Schnitt (3. Dorsalwurzel). Links sind die Seitenstränge in toto kleiner als rechts. 3. Schnitt (6. Dorsalwurzel). Der linke hintere Seitenstrang ist stark verdichtet, Nervenröhren hier nur vereinzelt zu sehen; der linke vordere Seitenstrang fast ohne Nervenröhren tief eingezogen. Das linke Vorderhorn bildet mit dem linken Vorderstrang eine fast nervenlose Masse. Der rechte Vorderstrang hat ebenfalls gelitten. 4., 5. und 6. Schnitt (7. Dorsalwurzel). Vorderhörner und Vorderstränge bis zur vorderen Commissur verkürzt, vom linken vorderen Seitenstrang nur noch ein Saum vorhanden. Im weiteren Verlaufe fehlt auch noch dieser Saum, und das Rückenmark besteht hier nur noch aus den Hintersträngen, den rechten Seitensträngen und dem linken hinteren, jedoch verdichteten Seitenstrang. Die vordere Commissur bleibt stets erhalten. Links ist vor dem hinteren Seitenstrang ein Einkniff, der sich bis zum linken Hinterstrang bemerklich macht. Hiermit hat der Process seine Höhe erreicht. 7. und 8. (9. Dorsalwurzel). Man bemerkt nur noch ein Kleinersein des linken vorderen Quadranten. 9. Schnitt (12. Dorsalwurzel). Linke Hälfte des Querschnittes noch immer etwas kleiner als die rechte. 10. Schnitt (2. Lumbalwurzel). Degeneration des linken Seitenstranges. Pia bis in die Banda herab stark verdickt.

Auf Grund der Anamnese und des pathologisch-anatomischen Befundes kommt R. zur Diagnose der Meningitis spinalis syphilitica. Der Process war am stärksten in der Höhe der 6.—8. Dorsalwurzel und hat hier auch die grössten secundären Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz hervorgerufen. Die Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge verlief symptomlos, die des linken hinteren Seitenstranges hat das Schleifen des linken Beines hervorgerufen. Die durch die Alteration der Vorderhörner bedingten Störungen traten nicht in die Erscheinung, da sie ein kleines Gebiet der Rumpfmuskulatur betrafen. Warum das syphilitische Gift gerade nur in den Lymphblutgefässen der Rückenmarkshäute und hier auch vornehmlich an einer besonderen Stelle seine Wirkung entfaltet hat, vermag Vortragender nicht anzugeben. Da die Dementia paralytica erst im Jahre 1888 auftrat, während die syphilitische Infection schon in den 60er Jahren stattgefunden, so ergiebt sich daraus, dass das Gift über 20 Jahre im Körper latent gelegen hat.

Zum Schlusse hielt Herr Mendel den angekündigten Vortrag über Duboisin, welcher inzwischen in No. 3 des Neurologischen Centralblattes 1893 ausführlich veröffentlicht worden ist.

In der Discussion fragt zunächst Herr Moeli nach dem subjectiven Befinden der Kranken, speciell ob eine wahre Ruhe eintrat, oder, wie beim Hyoscin, Benommenheit und Abgeschlagenheit.

Wenn der Herr Vortragende allgemein von „motorischer Unruhe" gesprochen hat, so sei darauf hinzuweisen, dass die auf Grund psychischer Störung hervorgerufene Bewegungsunruhe von den einfachen Bewegungen der

Paralysis agitans getrennt gehalten werden muss. Die Beseitigung dieser Bewegungsunruhe, eine Folge abnormer psychischer Zustände, kann im Interesse des Schlafes, des Kräftezustandes, der Vermeidung von Verletzungen wohl dann zulässig sein, wenn nicht das Allgemeinbefinden bezw. der Grundzustand dabei eine Verschlechterung erfährt. Die Hyosciamuspräparate sind jedoch bei stärkerer Anwendung öfter von unangenehmen Wirkungen in dieser Richtung gefolgt, die eintretende Beruhigung der „motorischen Unruhe" erscheint als Folge der stärkeren Benommenheit und der Schwäche. Der Hauptnutzen bei Anwendung des Duboisin würde in dem Wegfalle dieser Störung des Allgemeinbefindens zu sehen sein.

Hierauf erwidert Herr Mendel, dass schon Ostermayer die Vorzüge des Duboisin gegenüber dem Hyoscin hervorgehoben habe in Bezug auf die Geringfügigkeit der Intoxicationserscheinungen. Wichtig sei die Dosis, bei kleinen Gaben wurde höchstens Taumeln beobachtet. Herr Jolly ist der Ansicht, dass sich die Gefahren bei Darreichung des Hyoscins durch innere Darreichung verringern bezw. vermeiden lassen. Innerlich hat Herr Mendel Duboisin nicht verabreicht. Herr J. Fränkel gab Duboisin zu 8 Decimilligramm und sah dabei schwere Accommodationsstörungen auftreten und den Puls bis auf 40 sich verlangsamen. Eine derartige Pulsverminderung hat Mendel nie gesehen: eine mässige Verlangsamung erklärt sich wohl aus der Abnahme der Agitation der Kranken; Mydriasis habe auch er constatirt.

Sitzung vom 13. März 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht Herr Stroebl (als Gast) über ein neues Verfahren zur Nervenfärbung. (Die Arbeit ist inzwischen ausführlich im Centralbl. f. allgem. Pathol. veröffentlicht worden.)

Des Weiteren stellt Herr Bernhardt einen 11 jährigen an isolirten Krämpfen des rechten M. peroneus longus und brevis leidenden Knaben vor. (Diese Mittheilung ist inzwischen ausführlich in der Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 17, veröffentlicht worden.)

Ferner demonstrirt Herr Siemerling Obductionsbefunde eines Falles von progressiver Paralyse, complicirt durch chronische progressive Ophthalmoplegie. Nach einem Trauma (Fall vom Kutscherbock) entwickelten sich bei dem 52 jährigen Mann Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Gedächtnissschwäche, abnorme Reizbarkeit, Schielen, später vollkommene Starre der Augen, Sehnervenverfärbung, Amaurose. Patient bot schliesslich vollkommen das Bild eines Paralytikers dar. — Neben hämorrhagischer Pachymeningitis, Piaverdickung, Stirnwindungenatrophie fand man ältere Blutherde in der linken Centralwindung und bedeutende Atrophie des linken Gyrus supramarginalis und lingualis. Alle Augenmuskelnerven, am meisten die Abducentes, am wenigsten die Trochleares, waren grau und

atrophisch. Syphilis und Alkoholmissbrauch konnten als ätiologische Momente ausgeschlossen werden.

Hierauf hielt Herr F. Falk den angekündigten Vortrag: Ueber combinirte Erregungszustände im Nervensystem.

M. H.! Gestatten Sie, dass ich in meiner kleinen Mittheilung von einer Erscheinung ausgehe, die weniger den Kliniker als den Physiologen und namentlich den Gerichtsarzt interessirt, die sich aber ebenfalls am Bewegungsapparate abspielt, dessen Ach und Weh den Hauptheil unserer Erörterungen hier darstellt, ich meine die Todtenstarre. So constant dieser Vorgang ist, so verschieden hat sich die Erklärung desselben gestaltet. Früher ist man allgemein geneigt gewesen, die Leichenstarre mit der lebendigen Contraction des Muskels zu identificiren, sie als dessen letzten vitalen Act anzusprechen; die mechanischen und thermischen Veränderungen erschienen bei beiden Processen übereinstimmend. Hernach hat man, namentlich nach Beweisführungen von Brücke und Kühne, das Wesentliche des Rigor in einer Gerinnung im Muskelinhalte erblickt und hierbei die Unterschiede in physikalischen Eigenschaften des contrahirten und des starren Muskels betont. Ich selbst habe einst die Vermuthung ausgesprochen, dass die Verkürzung in der Leichenstarre und andererseits die Veränderungen der Consistenz und Elasticität im starren Muskel durch verschiedene Processe verursacht seien*). Ich habe dann auch mehrfache Abhängigkeit des zeitlichen Eintritts der Verkürzung im erstarrenden Muskel vom Nerveneinflusse ersehen**). In jüngster Zeit ist namentlich von Seiten Brown-Séquard's wenigstens die mechanische Arbeit des todtenstarren Muskels für die eines von Coagulationen unabhängigen biologischen Vorganges, der Rigor danach wieder für eine wirkliche Contraction erklärt worden. Ich selbst war zu experimentellen Untersuchungen über Todtenstarre angeregt, nachdem ich eine ganz seltene Art derselben zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, eine von dem sonstigen Hergange der postmortalen Muskelerstarrung insofern abweichende, als sie anscheinend nicht erst nach vorgängiger Erschlaffung, sondern in unmittelbarem Anschlusse an die intravitale, genauer gesagt prämortale Contraction einzelner Muskeln oder Muskelgruppen letztere ergreift. Diese Form des Rigor, bisher besonders deutlich, auch von mir, auf Schlachtfeldern wahrgenommen, ist bekanntlich von du Bois-Reymond als kataleptische Todtenstarre bezeichnet worden. Es glückte mir, experimentell einen derartigen Rigor kataleptiсus, eine unmittelbar an die vitale Contraction sich anschliessende Leichenstarre zu erzeugen; es gelang dies im Wesentlichen auf dem Wege, dass an Kaninchen (Bein-) Muskeln durch Elektrisiren der Medulla in Tetanus versetzt, dann nach Oeffnung von Wirbelbögen und Carotidendurchschneidung das (Hals-) Mark quer durchtrennt und mit elektrischer (oder mechanischer) Rückenmarkreizung noch einige Zeit nach dem Tode forgefahren wurde.

---

*) Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift 1873. S. 605.

**) Prager Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde 1877. Band 74. S. 55.

Nun musste ich, um das Vorwiegen der Verkürzung in einzelnen Muskelgruppen bei allgemeiner tetanisirender Reizung zu erklären, annehmen, dass durch den neuen Reiz die Erregung in vorher schon contrahirten Muskeln im Vergleiche zu den Antagonisten wesentlich stärker gefördert würde.

Dass der Ablauf einer im Centralnervensystem stattfindenden Erregung durch eine andere gehemmt werden kann, war wohl bekannt; dem entgegen gewahrte ich, wenn die eine der Reizungen peripherisch einsetzte, folgendes: als ich in beiderseitigem Strychninkrampfe die eine contrahirte Gliedmasse percutan reizte, fiel die Verkürzung hier erheblich stärker aus, als in der correspondirenden Muskulatur der anderen Seite und gleiches erfolgte, wenn ich an einem (nicht vergifteten) Thiere den Nervus ischiadicus der einen Seite reizte und während dessen vom Rückenmarke her Tetanus beider Beine bewirkte.

Hiernach hat, nachdem Bubnoff und Heidenhain, von den Erscheinungen der Hypnose ausgehend, die Steigerung und Hemmung der Erregung in motorischen Hirncentren erforscht und die Steigerung durch tactile Reize beobachtet*) hatten, Exner**) namentlich an chloralisirten Kaninchen, aber auch an nicht vergifteten Thieren constatirt, dass Reflexreizung und gleichzeitige tetanische Reizung der Hirnrindentheile modificirend auf einander einwirken und „der Ablauf von Erregungen im Innern des Centralnervensystems dadurch, dass andere Erregungen in dasselbe eintreten, begünstigt“ wird. Exner bezeichnet diese dem Processe der „Summation der Reize“ verwandte Erscheinung als eine „Bahnung“ und beobachtete diesen Gegensatz zur Hemmung besonders deutlich, wenn er eine Pfote von der Fusshaut aus reflectorisch und dann noch den „zu der Pfote gehörenden Hirnrindenort“ reizte.

Diesen Exner'schen Experimenten können die folgenden gleichsam ergänzend an die Seite treten. In von jenen etwas abweichenden Versuchsanordnungen gelang es, unter Leitung der kunstgeübten Hand des Herrn Prof. Dr. J. Gad hierselbst jene von mir bereits ehedem postulirte und mit unvollkommener Methodik studirte Förderung einer (centralen) nervösen Erregung durch eine andere, wodurch Contractionssteigerung in der Muskulatur erfolgte, darzuthun.

Wir gingen auch, um den Verhältnissen, an den auf dem Schlachtfelde Gefallenen Analoges zu construiren, d. i. die Willensthätigkeit zu ersetzen, in der Art vor, dass wir unter Anwendung mässiger Stromstärken zuerst von der Hirnrinde aus Contractionen in Extremitäten hervorriefen und dann während dessen vom Rückenmarke her den neuen Reiz, combinirend, einwirken liessen. Wir wählten kleine Hunde***), die Morphium bekamen und dann mässig ätherisirt wurden.

*) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie Bd. 26.

**) Ebenda Bd. 28.

***) Geringe Differenzen in der Lage dieser motorischen Rindenfehler bei verschiedenen Hunderassen zeichnet Exner (Hermann's Lehrbuch der Physiologie).

Es wird an einem Thiere die Hirnrindenregion links zwischen Sulcus cruciatus und Sulc. coronarius blossgelegt; es erfolgen auf jedesmalige elektrische Reizung deutlich beugende und streckende Bewegungen in der rechten Vorderpfote. Nach Aufhören dieser Reizung wird das Rückenmark im untersten Halstheil elektrisch gereizt; percutan dies zu machen, glückte nicht recht; es wurde deshalb nach Durchtrennung der bedeckenden Theile die Nadel in den Duralsack geführt; auf Reizung dieser Medullarpartie erfolgt beiderseits deutliche beugende und streckende Bewegung, gleichzeitig in der rechten und in der linken Vorderpfote, ähnlich der Contraction, welche die Corticalreizung einseitig hervorgerufen hatte. Es wird nun wieder, selbstverständlich unter steter Anwendung der nämlichen Stromstärken wie vordem, jene erwähnte Hirnrindenreizung vorgenommen und gleich nach begonnener Auslösung der Contractionen in der Vorderpfote auch das Rückenmark in schon beschriebener Art gereizt: soweit es der Augenschein wiederholt lehrt, sind nun Beugung und Streckung der rechten Pfote ganz beträchtlich ausgiebiger als die entsprechenden Bewegungen links, rechts die Dorsalflexion merklich spitz-, die Dorsalextension stumpfwinkliger als linkerseits.

Es wird nun an dem nämlichen Thiere das Gehirn weiter zum Sulcus cruciat. zu und über die Mittellinie hinaus blossgelegt, so dass die Centra für die Bewegung der hinteren Extremitäten der Reizung unterliegen können. Auf Application der Elektroden rechts erfolgte deutliche, aber nicht ausgiebige Contraction der linken unteren Gliedmassen, Beugung im Fuss-, Knie- und Hüftgelenke. Es wird nun, nach Aufhören der Hirnreizung die Dura medullae spinalis nach Abbrechen von Wirbelbögen in der Lumbarregion freigelegt und, nach abermals ergebnissarmer percutaner Reizung, dort die Elektrisirung mit dem zufälligen, aber gerade besonders erwünschten Erfolge vorgenommen, dass die Contraction in der rechten unteren Extremität viel ausgreifender als links erfolgt. Später wird die letzterwähnte Region der rechtsseitigen Hirnrinde wie früher gereizt und gleich nach Eintritt von Contraction im linken Hinterbeine auch noch das Lendenmark wieder in jener Art gereizt; es wächst nun sofort die Verkürzung links und es bleibt jetzt der Grad der Contractionen in der rechten unteren Extremität unverkennbar und erheblich hinter der Verkürzung der linksseitigen Beinmuskulatur zurück, so dass nun, nach dem Augenschein, erst recht ein absoluter Zuwachs in der Contractionsgrösse der schon durch Hirnreizung erregten Muskulatur im Vergleiche zu der vor der Rückenmarksreizung erschlafft gewesenen nicht im mindesten angezweifelt werden kann, ein Zuwachs, der, wie eben besonders betont sei, das blosse Plus der anfänglich einfachen corticalen Reizung und der späteren isolirten Medullarreizung deutlich übersteigen lässt (das Bild des „krampfhaften“ wird dabei wiedergespiegelt) der Art, dass irgend ein Ausdruck von antagonistischer (Streck-) Muskelthätigkeit in der linksseitigen unteren Extremität gar nicht recht entgegentreten will. — Gerade dies Moment dürfte besondere Beachtung verdienen und kann auch nicht als etwas von vornherein selbstverständliches gelten.

In einem anderen Versuche beliessen wir es bei einseitiger Corticalreizung und Beschränkung auf Erregung der Vorderpfote.

Einem Hunde wird durch Reizung linksseitiger Hirnrindenpartien die rechte Vorderpfote in Contractionen, Beugung und Streckung versetzt. Nach Aussetzen dieser Reizung wird das Rückenmark im unteren Halstheile (isolirt) gereizt, mit dem Effecte, dass zunächst nur die rechte Vorderpfote, dann aber beide mit schliesslichem mässigen Ueberwiegen der Contractionen in der linken Pfote bewegt werden.

Nun wird abermals erst von der Rinde her die rechte Vorderpfote zu Bewegungen gereizt und nach Beginn derselben, combinirend, das Rückenmark an erwähnter Stelle tetanisirt; wie das Auge in voller Deutlichkeit wahrnimmt, gestalten sich nun die rechtsseitigen Pfotenbewegungen weit ausgiebiger, wiederum die blosse Summirung jener beiden isolirten Reizungen unzweifelhaft übersteigend, Bewegungen in der linken Vorderpfote in tiefen Schatten stellend.

Auch nach Absetzen der Corticalreizung klingt jene Erregbarkeitssteigerung noch einige Zeit nach.

Es wird alsdann, nach genügender Pause, der Versuch am nämlichen Thiere in gleicher Weise wiederholt, die Pfotenbewegung aber jetzt auf eine kymographische Trommel übertragen.

Hier liegen Ihnen nun die Zuckungscurven vor, welche nacheinander die Verkürzung 1. bei isolirter Hirn-, 2. bei Medullarreizung, 3. bei Combination der beiden Reizarten, dann nach Abklingung der hierdurch erzeugten Erregbarkeitssteigerung, wieder 4. und 5. bei jenen beiden isolirten Reizungen erkennen lassen.

Diese Zeichnung entspricht durchaus den geschilderten optischen Wahrnehmungen, doch will ich nicht verschweigen, dass der unmittelbare Eindruck auf das Auge sich doch noch wirkungsvoller als die graphische Darstellung für uns gestaltet hat. —

In einem anderen Versuche wurde schliesslich in dem Wunsche Reflextonus in den Beinmuskeln zu bekommen, das Lumbarmark in der Hinterwurzelregion gereizt; es gelang zwar nicht, deutlich tonische Contractionen zu erzielen, aber auch jetzt war, bei Combinirung anfänglich isolirter Hirnrindenreizung mit der medullären, an den vorwiegend tonischen Zusammenziehungen jener Zuwachs in der Erregbarkeit wohl erkennbar, selbst wenn, wie überdies beobachtet wurde, jene primäre ausschliesslich Rindenfeldreizung keine ersichtlichen Muskelcontractionen erzeugt hatte, letzteres wohl eine für die allgemeine Hirnphysiologie nicht uninteressante Form der „Bahnung“. —

Es dürfte von Bedeutung erscheinen, casuistisch festzustellen, in wie weit die menschliche Pathologie in der Lage ist, das bezügliche Material zu verstärken, bezw. zu erklären. — —

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Gad (als Gast): Die Versuche, über welche Herr College Falk soeben

fallend und sicher. Mit dem Aufsteigen in der Thierreihe scheinen also bei der Decapitation die Erregungen gegen die Hemmungen zurückzutreten. Bei dem grossen Antheil, welchen die Ausbildung willkürlicher Hemmungen an der Erziehung nimmt, sind starke Hemmungsbahnen im Halsmarke des Menschen wohl zu erwarten. Ueber die specielle Localisation dieser Bahnen und der Centren, von denen sie ausgehen, wird wohl nur die durch Autopsie abgeschlossene klinische Erfahrung Belehrung geben können, wenn auch zur Erkenntniss der allgemeinen Principien des Hemmungsmechanismus die Thierexperimente weiterhin mit beitragen werden. Hier verspricht jedoch das Studium der Extremitätenbewegungen weniger Aufschluss als die Verfolgung der Wechselbeziehungen zwischen Erregung und Hemmung, wie sie uns bei vegetativen Functionen, namentlich bei der Athmung entgegentreten. Auf diesem Gebiete habe ich selbst ja auch schon seit Jahren Erfahrungen gesammelt und solche mit meinen Schlussfolgerungen bekannt gegeben*). Meine Hoffnung, auf diesem Wege forwärts zu kommen, ist seitdem nicht gemindert, sondern durch Versuche, welche jetzt auf meinem Laboratium im Gange sind, noch gehoben werden.

Herr Lewin, welcher bisher 11 Hinrichtungen beigewohnt, bestätigt die Beobachtungen Gad's, insofern er jedes Mal nach der Decapitation die Gesichtsmuskulatur noch krampfhafte und respiratorische Bewegungen ausführen, die Körpermuskulatur aber durchaus erschlafft sah.

Herr Bernhardt erinnert, was Beobachtungen am Menschen betrifft, dass zur Erzeugung des Patellarsehnenreflexes eine gewisse Erschlaffung des Quadricepsmuskels nöthig sei; sei dieser durch den Willen stark angespannt, so käme der Reflex nicht oder schlecht zu Stande, es werde also hier der Reflex gehemmt. Bekannt sei das in den ersten Stunden nach einem apoplectischen Insult eintretende Verschwinden des Kniephänomens. Wenn es in späteren Stadien einer Hemiplegie erhöht sei, so rühre dies, nach Charcot, speciell von dem Reiz her, welchen die secundär erkrankten Pyramidenseitenstrangbahnen auf die vorderen grauen Säulen ausüben. Umgekehrt meinen englische Autoren, dass auch ohne Erkrankung der Pyramidenseitenstränge bei Hirnläsionen der Fortfall cerebraler Impulse auf die spinalen Centren für die Erklärung der Thatsachen genüge. Da nach den Ansichten der Engländer die spinalen Bahnen ihre Impulse vom Kleinhirn erhielten, so fielen bei Kleinhirnerkrankungen die Sehnenphänomene oder die Patellarreflexe fort. Das Kleinhirn seinerseits würde durch das Grosshirn beherrscht und in seinen Wirkungen modificirt. Wie man sieht, ist auch in der menschlichen Pathologie über die betreffenden Verhältnisse genügende Klarheit noch nicht erreicht.

---

*) Die Regulirung der normalen Athmung. du Bois-Reymond's Archiv 1880. — Ueber die Abhängigkeit der Athemanstrengung vom Nervus vagus. Ebenda 1881. — Ueber die genuine Natur der reflectorischen Athmung. Ebenda S. 566. — Ueber die Reactionszeit für Erregung und Hemmung. Ebenda 1887. S. 363.

Erregbarkeit) auf Null sinkt*). Die Wärmestarre entwickelt sich also nicht an dem lebendigen, sondern an dem zuvörderst abgestorbenen Muskel. —

Herr Jolly fragt, wie sich diesen Versuchen einer Reflexerhöhung bezw. Förderung die Beobachtungen über Reflexhemmung gegenüberstellen.

Herr Gad erwidert: Ob bei combinirten Nervenerregungen Hemmungen oder Bahnungen (im Sinne Exner's) eintreten, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit beherrschen. Ueber die Thatsache der Hemmungen auch auf dem Gebiete der Körpermuskulatur lassen die grundlegenden Versuche Setschenow's am Frosch keinen Zweifel; diese Versuche, bei denen auch ein Hirntheil (Lobi optici) als Ausgangsort der Hemmungswirkungen von wesentlicher Bedeutung ist, lassen sich jeder Zeit sicher mittelst der Türk'schen Methode demonstriren. Beim Warmblüter ist ganz gleichwerthiges bis jetzt nicht gelungen, denn Heidenhain's Beobachtung der Lösung von Extremitätencontracturen durch elektrische Reizung entsprechender Theile der motorischen Hirnrindensphäre beziehen sich auf Hunde in einem Stadium der Morphiumwirkung, welches sich nicht mit Sicherheit herstellen lässt.

Die Versuche von Goltz beweisen, dass auch durch das Lumbalmark des Warmblüters zweckmässige Reflexbewegungen vermittelt werden, namentlich bei Einwirkung adäquater Reitze auf entsprechende Hautgebiete, und dass diese Reflexe bei gleichzeitiger Einwirkung anderer Reize ausbleiben, also gehemmt werden. Ueber den Mechanismus der Hemmung erfahren wir aber auch aus ihnen nichts und ebenso wenig über die systematische Einordnung der die Hemmung vermittelnden Längsbahnen und Centren in den histologischen Aufbau des Centralnervensystems. Auch Bestrebungen, die unter Exner's Leitung verfolgt wurden, Bedingungen und Orte für Bahnungen von denen für Hemmung zu trennen, haben meines Wissens zu keinem sicheren Ergebnisse geführt. Die neuerdings von Herrn Falk und mir gemachten Beobachtungen bitte ich rein casuistisch hinzunehmen. Bei unseren Versuchen hat sich eben Bahnung als wesentliches Ergebniss herausgestellt und für den Zweck, welchen Herr Falk im Auge hatte, genügte die Thatsache, dass solche Bahnungen unter Bedingungen, welche bei den aufzuklärenden Ereignissen vorhanden sind, vorkommen können. Dass unter ähnlichen (natürlich nicht identischen) Bedingungen auch Hemmungen in den Vordergrund treten können, weiss ich, seit ich in Würzburg Gelegenheit hatte, einer Hinrichtung durch Decapitation beizuwohnen. Nicht das dyspnoische, 90 Secunden fortgesetzte Luftschnappen des Kopfes erregte damals meine Verwunderung, sondern das absolute Fehlen jeder Bewegung oder Contractur an dem sofort ganz schlaff dahinsinkenden Körper des Deliquenten. Decapitirt man Thiere wie mit einer Guillotine, so sieht man bei Kaninchen stets lebhafte Krämpfe an Rumpf und Extremitäten eintreten; bei Hunden ist der Erfolg weniger auf-

---

*) Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz. du Bois Reymond's Archiv 1890. Suppl.

seitens des Patienten, wird die Berührung des hinteren Drittels derselben Seite sofort empfunden. Ebenso wie die Zungenwurzel rechts noch im Besitz der Sensibilität ist, so ist auch der Geschmackssinn nur im vorderen Zweidrittel der rechten Seite der Zunge nicht vorhanden, während der Patient im hinteren Drittel die verschiedensten Substanzen in normaler Weise schmecken kann. Ausserdem bestand noch eine vollkommene Lähmung des rechten N. opticus und olfactorius. Was nun die trophischen Störungen anbetrifft, so zeigte sich etwa 14 Tage nach dem Unfall ein Cornealgeschwür auf dem rechten Auge, daran anschliessend ein Irisprolaps, der ohne weitere entzündliche Erscheinungen einheilte. Dann traten Ulcerationen an der rechten Seite der Wangenschleimhaut ein, die man noch heute an den vielen weissen Narbensträngen erkennt. Jetzt befindet sich ein oberflächliches Geschwür neben dem hinteren Molaris. Auch die Nasenschleimhaut der rechten Seite wurde von Ulcerationen befallen, namentlich die Nasenscheidewand im vorderen Theil. Die Gesichtsmuskulatur ist nicht gelähmt, ebenso die Augenmuskulatur. Auch das Gehörvermögen ist auf beiden Seiten gleich gut. Der Vortragende nimmt an, dass die Nervenverletzungen unmittelbare Folgen der Schussverletzung sind, und dadurch dass die Kugel, von der rechten Seite kommend, durch die äussere Orbitalwand hindurch in die Orbita getreten, durch den N. opticus in die Lamina papyracea des Siebbeins gegangen ist, höchstwahrscheinlich dabei eine Fractur der Schädelbasis entstanden ist, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoidalis mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend. Hierbei kann der N. olfactorius verletzt worden, der N. opticus, falls er nicht direct durchschossen ist, bei seinem Durchtritt durch das Foramen opticum, und der N. trigeminus vom Ganglion Gasseri abgerissen sein.

Interessant ist in diesem Falle noch, dass der Mann noch ein zweites Geschoss schon seit vielen Jahren in seinem Körper herumträgt. Vor 4 Jahren wurde er auf einer Treibjagd zum ersten Male angeschossen. Die Kugel ging in die Kinngegend hinein und kann in der Nähe des linken Foramen mentale deutlich gefühlt werden.

Der zweite Fall betrifft einen 38jährigen Mann, der im Februar 1892 vom Gerüst stürzte und eine Basisfractur davontrug, wobei der rechte Trigeminus, der rechte Facialis und der rechte Acusticus verletzt wurden. Ueber 4 Monate lang bestand eine vollkommene Lähmung des rechten N. trigeminus mit Ausnahme des motorischen Astes und eine Lähmung des Facialis. Ebenso wie in dem ersten Falle war der Gefühlssinn für sämmtliche Gefühlsqualitäten auf der rechten Seite erloschen. Auf der Zunge fühlt und schmeckt er nichts in den vorderen zwei Dritteln, während im hinteren Theil der Geschmackssinn erhalten war. Trotzdem das Auge ganz anästhetisch war, und dasselbe in Folge der Facialislähmung Tag und Nacht offen stand, die verschiedensten Irritamente auf das Auge einwirken konnten, wie Staub etc., so trat doch keine Ulceration am Auge auf. Eben so wenig zeigten sich Geschwüre an der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Unter geeigneter galvanischer Behandlung erholt sich der Trigeminus allmälig, so dass er der-

bere Berührung nun fühlt. Erst später konnte Patient die Gesichtsmuskeln etwas bewegen. Doch ist jetzt in den Muskeln um den Mund herum eine Contractur eingetreten, wodurch der Mundwinkel nach der gelähmten Seite hinübergezogen ist.

Während also bei dem ersten Patienten nach der Verletzung des Trigeminus trophische Störungen eingetreten sind, sind dieselben bei dem zweiten ausgeblieben. Wie ist das zu erklären? Der Vortragende geht auf die Versuche von Snellen, Büttner, Senftleben u. s. w. ein. Die einen Experimentatoren meinen, dass die Ernährungsstörungen, die nach der Durchschneidung des Trigeminusstammes am Auge auftreten, nur von äusseren Schädlichkeiten abhängen, welche jetzt, da das Auge vollkommen empfindungslos ist und keine Reflexbewegung ausführt, nicht mehr ferngehalten werden können. Sie halten also die Entzündung für eine rein traumatische. Andere Autoren sind der Ansicht, dass die Entzündung am Auge von der Durchschneidung der im Trigeminus verlaufenden Fasern abhänge, sie halten die Erkrankung für eine neuropathische Entzündung. Sehr wichtig sind die Versuche von Garbe, die in jüngster Zeit im Centralblatt für Physiologie erschienen sind. Nach dessen Versuchen muss man annehmen, dass in dem ersten Falle der sensible Trigeminusstamm ganz durchschnitten ist, mithin auch die trophischen Fasern, dass aber im zweiten Falle die trophischen Fasern erhalten blieben, in dem daher die Ulcerationen ausblieben. Unhaltbar scheint dem Vortragenden die Annahme, dass äussere mechanische Schädlichkeiten die Ursache der Keratitis seien.

Hinsichtlich des Verlaufes der Geschmacksfasern geht aus beiden Fällen, namentlich dem ersten, hervor, dass die Geschmacksfasern nicht im Stamm des Facialis, sondern in dem des Trigeminus in's Gehirn eintreten. Nach Lusanna sollen die Geschmacksfasern mit dem N. facialis zum Gehirn verlaufen, der Stamm des Trigeminus soll keine Geschmacksfasern enthalten. In dem ersten Falle war der Facialis vollkommen gesund, auch im Ohr waren keine Störungen, der Verlust des Geschmacksinnes kann daher nur von der Verletzung des Trigeminus herrühren. Ferner geht aus beiden Fällen hervor, dass der Nerv. trigeminus nur die vorderen 2 Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern versorgt, während das hintere Drittel vom N. glosso-pharyngeus versorgt wird.

In der Discussion zu diesem Vortrage hebt Herr Goldscheider hervor, dass ein interessanter Punkt die Frage zu sein scheint, ob die Geschmacksfasern alle vom Glossopharyngeus kommen. Es fragt sich, ob im Glossopharyngeus ein gemeinschaftlicher Geschmacksnerv vorhanden ist, von dem sie centrifugal abbiegen. Diese Fälle sprechen dafür, dass dies nicht der Fall ist, weil in ihnen Zeichen von Verletzung des Glossopharyngeus absolut nicht vorhanden sind.

Hierauf hielt Herr Leyden den angekündigten Vortrag: Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. (Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in der Zeitschrift f. klin. Med. veröffentlicht worden.)

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Remak: Nachdem das Krank-

heitsbild der Polyneuritis multiplex von Herrn Leyden in klassischer Weise festgestellt war, kann es zwar ziemlich gleichgültig sein, wer zuerst dasselbe nach Influenza beobachtet hat. Ich möchte aber doch darauf aufmerksam machen, dass ich selbst schon in der Discussion der Berliner medicinischen Gesellschaft*) über einen Vortrag des Herrn Holz über schwere Zufälle nach Influenza 1890, unmittelbar nachdem wir überhaupt die Influenza kennen gelernt hatten, einen typischen Fall von Polyneuritis multiplex mitgetheilt habe. Ich fand damals darüber in der Literatur nichts, auch in dem Werke von Landouzy über Lähmungen nach acuten Krankheiten nur eine Andeutung. Ich habe sofort in meinem Falle auf die grosse Analogie der Aetiologie hingewiesen mit solchen Fällen, die nach acutem Gelenkrheumatismus, nach Erysipelas, Angina follicularis, nach Keuchhusten u. s. w., beschrieben sind. Da ich meinen Fall 1 ½ Jahre beobachtet habe, so möchte ich noch kurz über den Verlauf berichten. Er betraf einen 50jährigen Herrn, der zu Weihnachten 1889 an Influenza unter bronchitischen Erscheinungen erkrankte, dann mit schweren Schmerzen in den Gliedern, an die sich Lähmungserscheinungen anschlossen. Die Schmerzen dauerten bis in den Februar hinein. Als ich am 29. Januar meine Mittheilung machte, bestand Lähmung der Extremitäten mit schwerer Entartungsreaction im Gebiete beider Nn. radiales und crurales. Vier Monate musste er zu Hause behandelt werden, konnte sich zuerst nicht rühren, die Beine nicht heben, allmälig erst konnte er gestützt gehen, und der Verlauf war ganz der einer schweren, sich restituirenden acuten Polyneuritis, das heisst er heilte innerhalb 1 ½ Jahren der Beobachtung mit Atrophie der Handmuskeln, der Interossei und Daumenballenmuskeln. Lange Zeit konnte er keine Thürklinke niederdrücken, noch zuletzt die Kleider nicht selbst knöpfen; dagegen hatten sich die unteren Extremitäten wieder hergestellt, und ist es mir auch gelungen, die Wiederkehr des Kniephänomens zu beobachten, welche ja bekanntlich bei diesen schweren Fällen von acuter Polyneuritis oft lange auf sich warten liess. Das hatte für mich Interesse in Bezug auf Erfahrungen, die ich früher über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction veröffentlicht habe. Auch hier war es erst spurenweise mit dem Jendrassik'schen Handgriff nach 5 Monaten zu haben, wurde dann wieder zweifelhaft und erst gegen Ende des Jahres wurde es beiderseits deutlich, Entartungsreaction des Cruralis war schon vorher nicht vorhanden gewesen. Der Fall an und für sich, welcher auch mit leichten Sensibilitätsstörungen einherging, bot sonst nichts Besonderes. Es ist nur bemerkenswerth, dass schon gleich nach der ersten Epidemie ein solcher Fall beobachtet worden ist. Wenige Tage darauf machte Eisenlohr**) in der Hamburger ärztlichen Gesellschaft von einem analogen Falle Mittheilung, dann folgten noch 1890 Fälle von Westphalen, Homén, Thue, Bidon, Revilliod. Andererseits aber sind auch sehr viel seltene Fälle, zuerst von

*) Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 8, S. 181, vom 24. Februar 1890.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 12. S. 244.

Eisenlohr nach Influenza beschrieben worden, welche der Landry'schen Paralyse entsprechend, dann, was nach Rücksicht auf die möglicherweise bulbäre Entstehung einzelner Fälle Landry'scher Lähmung von Interesse sein dürfte, später auch noch chronisch verlaufende Fälle von nucleärer Ophthalmoplegie, auch mit Bulbärparalyse z. B. von Uhthoff und Goldflam. Ich selbst habe in meiner Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse“ den Fall eines 11jährigen Mädchens mit einer merkwürdigen Form tödtlicher Bulbärparalyse beschrieben, die sich schleichend nach Influenza entwickelt hatte.

Wenn ich mir gestatte, noch über die Landry'sche Paralyse einige Worte zu sagen, so geschieht es, weil ich die Westphal'schen Fälle zum grössten Theil gesehen und untersucht habe und ferner genöthigt war, im im Artikel Spinallähmung der Realencyklopaedie in zwei Auflagen die Landry'sche Paralyse zu bearbeiten und die Literatur zu verfolgen. Sachlich möchte ich mich wesentlich der Auffassung des Herrn Leyden anschliessen und glaube, dass der Streit über die peripherische oder centrale oder sonstige Pathogenese der Landry'schen Lähmung eigentlich auf einem Missverständniss beruht, je nach dem Standpunkt, von dem man bei ihrer Definition ausgeht. Landry hat einen Symptomencomplex von aufsteigender und absteigender Lähmung mit negativem Obductionsbefund beschrieben, den Westphal auf Grund seiner im Wesentlichen ebenfalls negativen Obductionsbefunde dadurch noch erweiterte, dass in seinen Fällen die elektrische Erregbarkeit auch Wochen lang normal war und die Patienten dennoch starben. Andererseits haben die Fortschritte der Lehre von der Polyneuritis und Poliomyelitis anterior acuta gezeigt, dass bei diesen Affectionen auch tödtlich verlaufende Fälle vorkommen. Geht man nun von der Definition aus, alle Fälle auf- und absteigender Paralyse, die zum Tode führten, als Landry'sche Paralyse anzusehen, so findet man relativ viele Fälle, die der Polyneuritis angehören, dann, aber seltener, die ihnen klinisch und anatomisch nicht entsprechen und wahrscheinlich eine centrale Entstehung haben, zum Theil sich erklären dürften aus einer Erkrankung der Medulla oblongata. Geht man aber von dem Standpunkt aus, als Landry'sche Paralyse nur diejenigen Fälle zu bezeichnen, in welchen die elektrische Erregbarkeit normal bleibt, dann beschränkt die Zahl der Fälle sich wesentlich und fallen alle Fälle mit Alterationen der elektrischen Erregbarkeit fort, welche dann als tödtliche Fälle von Polyneuritis oder auch Poliomyelitis zu rechnen sind.

Auch Eisenlohr unterschied neuritsche und myelitische. Allerdings ist ganz kürzlich wieder der Versuch gemacht worden, alle Fälle von Landry'scher Paralyse in die Neuritis einzuzwängen. Das interessante Werk von James Ross, von seinem Assistenten Bury vollendet: On peripheral Neuritis beginnt merkwürdigerweise mit der Landry'schen Paralyse, als der idiopathischen Neuritis. Er stellt über 90 Fälle tabellarisch zusammen und führt gewissermassen einen Majoritätsbeschluss herbei, weil die Mehrzahl der Fälle neuritischen Ursprungs ist, dass die Landry'sche Paralyse mit der multiplen Neuritis ganz zusammenfalle. Dieser irrige Standpunkt, der in einer Arbeit von Nauwerck und Barth schon früher verfochten war, wird nun

dankenswerther Weise von Herrn Leyden berichtigt. In wesentlich sachlicher Uebereinstimmung mit dem, was ich eben angedeutet habe, hat Herr Leyden nachgewiesen, dass die Fälle tödtlicher aufsteigender oder absteigender Lähmung recht verschieden anatomisch begründet sein können, sowohl central als peripherisch; für die Landry'sche Paralyse wird es sich aber darum handeln, von welcher Definition derselben man ausgeht.

Sitzung vom 12. Juni 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Fortsetzung der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Leyden: Neuritis und acute Paralyse nach Influenza nimmt zuerst das Wort

Herr Bernhardt: Erkrankungen des Nervensystems verschiedener Art habe ich, wie viele Andere, nach Influenza ebenfalls auftreten sehen. Was speciell die sogenannte Landry'sche Paralyse betrifft, so habe ich dahin gehörige Beobachtungen gelegentlich einer Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin (24. April 1890) mitgetheilt, einer Discussion, welche sich an einen Vortrag des Herrn Oppenheim über die Pathologie der multiplen Neuritis anschloss. (Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 28.) — Es handelte sich da um zwei kräftige junge Männer, welche beide, ohne dass Sensibilitätsstörungen bestanden, ohne Anomalien in den Functionen der Blase und des Mastdarms, ohne Zeichen von Ataxie und, was ich besonders hervorhebe, ohne Verlust der Kniephänomene an hochgradigster, von den Beinen nach aufwärts steigender Schwäche nach Influenza erkrankten. Nur das Schicksal des einen von ihnen (man vergl. die genaueren Daten am oben angegebenen Ort) konnte ich verfolgen. Als dieser eine Patient nach wochenlangem Krankenlager sich wieder erhob, bestand noch lange Zeit eine sich elektrodiagnostisch als Mittelform einer Lähmung darstellende Parese der Wadenmuskulatur. Ich betonte speciell damals schon das differente Verhalten der Kniephänomene in diesen Fällen gegenüber ähnlichen nach Diphtherie, bei denen dieselben bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle schwinden. —

Unsere Unsicherheit über das Wesen der Landry'schen Lähmung habe ich ferner in einer Juli 1886 in der Zeitschrift für klinische Medicin erschienenen Arbeit: Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. genügend hervorgehoben. Ich wies damals zunächst auf meinen vor 22 Jahren (Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 47) veröffentlichten Fall hin, wo ich das an eine Vergiftung erinnernde Krankheitsbild dieses Leidens betonte und die Möglichkeit auch des Absteigens der Lähmung an meinem eigenen Fall und Cuvier's exemplificirte. Daher hatte ich auch für den Titel der Arbeit die Wörter „auf- oder absteigend" fortgelassen und den Fall als „Beitrag zur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse" veröffentlicht.

In der 1886 publicirten Arbeit betonte ich die Wandlungen der Anschauungen über das in Rede stehende Leiden seit Westphal's Arbeit (1876),

und hob die Verschiedenartigkeit der von verschiedenen Autoren erhobenen Obductionsbefunde hervor. Diese zeigten, dass sowohl die Medulla spinalis allein, als zusammen mit der Medulla oblongata, oder auch nur die peripherischen Nerven erkrankt gefunden wurden und dass bei den Läsionen der Medulla spinalis graue oder weisse Substanz auch isolirt, jede für sich erkrankt befunden worden sind. Des Weiteren betonte ich damals und auch heute, dass das Leiden sich, wie es scheint, vorwiegend an Infectionskrankheiten anschliesst (Pocken, Masern, Lungenentzündung, Influenza, Lues) und vor Allem auch bei Alkoholisten zur Beobachtung kommen kann. Nach dieser Richtung hin habe ich erst neulich in Gemeinschaft mit Prof. E. Hahn einen derartigen Fall bei einem Säufer gesehen, welcher wegen Schlingbeschwerden (er sollte auf Wunsch seines Arztes wegen eines Hindernisses im Schlunde oder in der Speiseröhre operirt werden) auf die Klinik kam, dabei aber an Lähmung der Beine und Arme (mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit der gelähmten Muskeln) litt und in Folge von Respirationslähmung schnell zu Grunde ging.

Es kommen meiner Meinung nach bei dieser sogenannten Landry'schen Paralyse Fälle vor, in denen nur das Rückenmark oder nur das verlängerte Mark, oder nur die peripherischen Nerven pathologisch verändert gefunden werden; in nicht wenigen Fällen aber werden, wie dies auch für andere toxische Lähmungen nach Blei-, Arsenik- oder Alkoholvergiftung gilt, Mischformen vorkommen und die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems, wenn auch in verschiedener Intensität, betheiligt sein. Was nun die Unterscheidung der verschiedenen Formen nach der erhaltenen oder geschwundenen elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nervmuskelgebiete betrifft, so kann ich darüber heute noch dasselbe sagen, was ich am Ende der oben citirten, 1886 erschienenen Arbeit aussprach: „Wenn man sagen muss, dass eine Verminderung oder ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit noch nichts für das Vorhandensein einer multiplen peripherischen Nervenaffection beweist, da Aehnliches sich auch bei einer Läsion der grauen Vordersäulen finden kann, so kann man andererseits nach dem, was wir bis jetzt wissen, eine degenerativ entzündliche Läsion der peripherischen Nerven ausschliessen, sobald die elektrische Erregbarkeit in einem Falle intact ist, welcher unter dem klinischen Bilde einer Landry'schen Paralyse verläuft."

Hierauf berichtet Herr Jolly zunächst über einen Fall von Polyneuritis nach Influenza, welcher 3 Wochen nach Beginn der Krankheit begann. Zuerst wurden die oberen Extremitäten befallen (sie wurden schwer beweglich und schmerzhaft), dann folgten die unteren; unter gelegentlichen Rückfällen trat innerhalb eines Jahres Genesung ein. Des Weiteren ist der Einfluss interessant, welchen die Influenza auf schon vorhandene oder erst in der Entwickelung begriffene Neurosen ausübt. In einer Anzahl von Tabesfällen, die auf Influenza zurückgeführt worden sind, verhält sich die Sache wohl so, dass das Leiden schon da war und nur durch die Infectionskrankheit deutlicher zu Tage trat, wie Redner dies in einigen Fällen durch Erheben einer sorgfältigen

Anamnese nachgewiesen hat. Aehnliches war bei Psychosen der Fall: so wurde ein an der apathischen Form der progressiven Paralyse leidender Mann nach der Influenza verwirrt; es bestand Nackenstarre, heftiger Kopfschmerz; post mortem fand man neben den für die Paralyse charakteristischen Veränderungen eine frische eitrige Meningitis.

In Bezug auf die Landry'sche Paralyse unterscheidet Redner zwei Gruppen: a) die auf Polyneuritis zurückzuführende und b) die vom Rückenmark ausgehende, welche Leyden zu eng als bulbäre Erkrankung aufgefasst hat: die Krankheit ist ja häufig eine im wahrsten Sinne des Wortes aufsteigende. In den durch Polyneuritis bedingten Fällen mache eben der elektrische Befund die differential-diagnostische Unterscheidung klar. Wo Schmerzen vorhanden sind, kann man rein functionelle Störungen oder myelitische Processe gegenüber neuritischen eher ausschliessen.

Herr Bernhardt: Ich möchte mir im Anschluss an das soeben von mir Gesagte noch die Bemerkung erlauben, dass ich auch heute noch, wie ich es selbst und eine Reihe Anderer früher gethan, die Thatsache zugebe, dass bei der Obduction eines an sogenannter Landry'scher Paralyse gestorbenen Menschen der pathologisch-anatomische Befund negativ ausfallen kann. Ich erinnere nur an die Fälle von Ophthalmoplegie, wie sie nach Wurst- resp. Fleischvergiftungen beobachtet sind, welche einige Zeit bestehen und dann zur Heilung kommen. In derartigen Fällen, wie ich einen solchen zusammen mit dem Augenarzt Herrn Dr. Guttmann vor etwa $1^1/_2$ oder 2 Jahren beobachtet habe, müssen doch, da es zur Heilung kam, die pathologisch-anatomischen Störungen sich wieder haben ausgleichen können und ähnlich muss es sich in den Fällen verhalten, auf deren Aehnlichkeit mit einer (curareartigen) Vergiftung ich schon vor Jahren hingewiesen habe, den Fällen nämlich, welche von Westphal als „periodische“ Lähmungen beschrieben worden sind (desgleichen von Hartwich, Fischel, Gibney u. A.). Hierbei beobachtete man neben der Lähmung zugleich eine enorme Verminderung oder ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit für Stunden oder Tage und die Kranken erholten sich dennoch wieder unter Ausgleich aller Störungen. —

Fand man also, so möchte ich schliessen, in einzelnen Fällen Landryscher Lähmung post mortem keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem, so darf man annehmen, dass eben in diesen vereinzelten Fällen keine Veränderungen vorhanden waren; nicht jede derartige Beobachtung ist mit der Bemerkung zurückzuweisen, dass die damaligen Untersuchungs- bezw. Färbungsmethoden nicht ausreichend waren.

Hierauf spricht Herr Moeli: Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Vortragender bespricht eine grössere Anzahl von Sectionsbefunden, in welchen Atrophie als centripetal leitend angesehener Bahnen bestand. 1. Atrophie der Schleife und anderer Faserzüge in der Medulla oblongata. 2. Opticusatrophie nach Hinterhaupt- und Thalamusherden. 3. Atrophien nach Schläfenlappenerkrankungen. (Der Vortrag wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden.)

Sitzung vom 10. Juli 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hält Herr Remak die angekündigten, mit Krankendemonstrationen verbundenen Vorträge:

1. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten.

Herr R. demonstrirt einen 4jährigen Knaben, bei welchem wegen absoluter Paraplegie mit Anästhesie bis zur Höhe des 7. oder 8. Brustwirbels die Diagnose auf Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments gestellt werden muss. Bei vorhandenen Sehnenphänomen, aufgehobenen Bauch- und Cremasterreflexen ist unterhalb der Inguinalbeuge ein gesetzmässiges Verhalten der gesteigerten Hautreflexe je nach der Reizstelle mittelst stumpfer Hautreize oder Kältereize nachzuweisen. Ausser dem sehr lebhaften, bekannten Plantarreflex (Beugereflex) wird durch Reizung einer Hautzone vorn oben am Oberschenkel eine als Femoralreflex bezeichnete localisirte Reflexbewegung erzeugt, welche in Plantarreflexion der drei ersten Zehen, des Fusses und Extension des Kniegelenks besteht. Für diesen pathologischen örtlichen Reflex müssen jedenfalls präformirte Reflexbahnen vorhanden sein, deren wahrscheinlicher peripherischer Verlauf erörtert wird. Der Femoralreflex ist mit dem von Westphal beschriebenen Pseudokniephänomen identisch. Auch hier trifft es zu, dass das Kniephänomen schnell, der Femoralreflex dagegen verlangsamt und mehr tonisch abläuft. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralbl. 1893, No. 15, veröffentlicht.)

2. Ueber Hemichorea senilis.

Herr R. stellt wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose eine 60jährige Frau mit rechtsseitiger Hemichorea senilis vor. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralbl. 1893, No. 16, veröffentlicht.)

Hierauf sprach Herr Koenig: Ueber zwei Fälle circumscripter Meningoencephalitis caseosa convexitatis bei Kindern mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

K. berichtet über zwei Fälle von metastatischer käsiger Meningoencephalitis der Convexität, welche er trotz des fehlenden Nachweises von Tuberkelbacillen nicht als gummös, sondern als tuberculös ansehen zu müssen glaubt. Beide Fälle betrafen Idioten. Der erste Fall hatte auch klinisches Interesse.

Fall I. 12jähriger Knabe, Vater starb an Dementia paralytica. Seit dem 5. Jahre epileptische Anfälle typischer Art. Im Juni 1892 wurde eine linksseitige spastische Hemiparese ohne Betheiligung des VII. und XII. Hirnnerven gefunden; über Entstehung und Dauer derselben war nichts zu eruiren. Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung; ausserdem fand sich Tachycardie und Myoclonie. Patient starb an einer Lungenaffection. Da er nicht expectorirte und auch sonst schlecht zu untersuchen war, konnte es nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob Tuberculose vorlag oder nicht. Die Section

ergab eine circumscripte käsige Meningoencephalitis der rechten vorderen Centralwindung mit Freilassung des untersten Abschnittes, es fehlten aber Miliartuberkel; ausserdem fanben sich ausgedehnte käsige Herde in den Lungen und typische tuberculöse Darmgeschwüre. Mikroskopisch liessen sich im Gehirn weder Miliartuberkel, noch Tuberkelbacillen nachweisen. Das mikroskopische Bild (Demonstration von Präparaten und Zeichnungen) glich vollkommen den Bildern, die man bei gummöser Meningitis zu sehen bekommt. Im Rückenmark fand sich secundäre Degeneration geringfügiger Art. Hingegen wurde auf Marchipräparaten intensive Körnchenmyelitis constatirt im gekreuzten Seitenstrang und in beiden Vordersträngen.

Fall II. 12jähriger idiotischer Knabe, dessen Eltern beide taubstumm waren. Patient bot klinisch, abgesehen von sehr hochgradiger Idiotie, nichts Besonderes; es starb an einer acuten Dysenterie. Die Section ergab ausser einer Enteriitis diphtheritica einige kleine käsige Herde in der linken Lungenspitze, die intra vitam keine Symptome gemacht hatten. Im Gehirn fand sich ausser einigen Hemmungsbildungen eine mit käsigen Massen durchsetzte Verwachsung zwischen Dura und Pia einerseits und der Hirnrinde andererseits in der Gegend des hinteren Drittels der beiden oberen Schläfenwindungen und des angrenzenden Theiles des Occipitallappens. Auch hier fanden sich makroskopisch keine Miliartuberkel. Die mikroskopische Untersuchung ergab gleichfalls keine Tuberkelbacillen, wohl aber zahlreiche charakteristische Tuberkel. Auch sonst war das mikroskopisthe Bild ein für Tuberculose so charakteristisches, dass man trotz des Fehlens der Tuberkelbacillen an der Diagnose nicht zweifeln konnte (Herr Prof. Israel, der die Güte hatte, sich die Präparate, anzusehen, war derselben Meinung.)

In beiden Fällen sprach der Sitz, wie das makroskopische Ansehen der Erkrankung entschieden eher für eine gummöse, als für eine tuberculöse Meningitis. Das isolirte Vorkommen der tuberculösen Meningitis an der Convexität des Gehirns ist äusserst selten. K. sucht nun den Nachweis zu führen, dass es sich auch in dem ersten Falle höchstwahrscheinlich nicht um Lues handelte. Dieser Fall ist auch auf Grund des mikroskopischen Bildes als eine seltene Form der metastatischen tuberculösen Meningitis anzusehen. Das Misslingen des Nachweises der Tuberkelbacillen glaubt K. auf die Celloidindurchtränkung der Präparate zurückführen zu sollen.

Zum Schluss hält Herr Köppen den angokündigten Vortrag: Ueber multiple Gehirnaffectionen mit mikroskopischen Demonstrationen. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv veröffentlicht worden, siehe diesen Band Heft 1.)

Sitzung vom 13. November 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache: Ich erlaube mir Ihnen zur heutigen Wiederaufnahme der Sitzungen meinen herzlichsten

Willkommengruss zuzurufen und die Hoffnung hinzuzufügen, dass die kommenden Sitzungen ebenso erfolgreich sein mögen. wie die früheren.

Vor der Tagesordnung habe ich noch einer schmerzlichen Pflicht zu genügen, indem ich zweier Männer gedenke, die in jüngster Zeit dem Verein durch den Tod entrissen sind. Es war zuerst der ausserordentliche Professor Dr. Falk, welcher im vergangenen Monat ganz unerwartet in den besten Mannesjahren gestorben ist. Wie sie wissen, gehörte seine Thätigkeit vorwiegend der gerichtlichen Medicin an, in der er sowohl durch seine wissenschaftlichen Leistungen hervorragend war als auch durch seine practische Bethätigung, die ihn vermöge seiner Stellung vielfach mit den psychiatrischen Collegen unseres Vereins in Beziehung gebracht hat. Er ist ein eifriges Mitglied der Gesellschaft gewesen, schon seit langer Zeit hat er häufig unsere Sitzungen besucht; noch im vergangenen Jahre hat er uns durch einen Vortrag erfreut. Sein Andenken wird jederzeit in Ehren gehalten werden. — Wenige Wochen nach ihm ist einer der Senioren unserer Gesellschaft ihm in den Tod nachgefolgt, der Geh. Sanitätsrath Dr. Moritz Meyer, der nach langer und schwerer Krankheit gestorben ist. Seine Verdienste gehören dem Gebiet der Elektrotherapie und der Neuropathologie an. Er trieb die Elektrotherapie in einer Zeit, in der dieselbe mit den grössten Schwierigkeiten in ihren Anfangsjahren zu kämpfen hatte, er war einer der ersten, welche diesen Zweig der Therapie in Berlin eingeführt und ihm zur Anerkennung verholfen haben. Auch seine Verdienste um die Neuropathologie sind bleibende. Auch er war ein sehr eifriges Mitglied unserer Gesellschaft, seit vielen Jahren ein sehr regelmässiger Besucher unserer Sitzungen, und er hat häufig lebhaften Antheil an unseren Discussionen genommen. Er ist auch seit langen Jahren Mitglied unserer Aufnahmecommission gewesen. Auch ihm, dem liebenswürdigen, urbanen Manne wird alle Zeit ein freundliches Gedenken von unserer Seite gewahrt werden. Zum Ausdruck dessen bitte ich Sie, sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Herr Rosin (als Gast): Demonstration einer neuen Färbungsmethode des Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen.

Die Färbungsmethode des gesammten Nervensystems, die ich mir erlaubt habe, Ihnen hier an einer möglichst grossen Anzahl von Präparaten zu demonstriren, hat, wie ich glaube, folgende Vorzüge: erstens ermöglicht sie eine erhebliche Differenzirung der verschiedenen Gewebsbestandtheile; zweitens kann man sie rasch ausführen, da die Präparate in wenigen Minuten vollständig fertig zu stellen sind; drittens kann man Gebilde mit ihnen wahrnehmen, die man bisher nicht in der Lage war, zu erkennen. Die Farben, die ich für die Methode empfehle, sind nicht neu, es ind dieselben Farben, die einst Ehrlich für die Untersuchung des Blutes mit bestem Erfolg verwandt hat. Später sind die Farben in modificirter Weise von Biondi und Heidenhain und seiner Schule für die Gewebsuntersuchungen benutzt worden, auch hat sie Babes und noch andere zahlreiche Forscher für die verschiedensten Organgewebe angewandt. Neuerdings hat Herr Dr. Schmidt im Verein für innere

Medicin die Färbung des Sputums mit dieser Methode demonstrirt, und Herr Geh. Rath Senator hat mit sehr gutem Erfolge die Färbung für das Harnsediment verwandt. Letzterer hat bekanntlich eigenthümliche, mononucleäre, lymphatische, ihrer Herkunft nach noch unbekannte Zellen gefunden. Die günstigen Ergebnisse, die Herr Geh. Rath Senator, mein verehrter Chef, mit der Färbung erzielte, veranlassten mich, dieselbe auch für das Centralnervensystem zu verwenden. Ich konnte aber die Farbflüssigkeit nicht in derselben Form benutzen, wie einst Ehrlich und die anderen Autoren, sondern musste für das Nervensystem eine Modification herstellen. Ich möchte Ihnen zunächst einige genauere Angaben über die Farbflüssigkeit machen:

In der Lösung sind folgende drei Farben enthalten: 1. das Säurefuchsin oder Rubin (S), ein saurer Anilinfarbstoff, 2. das Methyl-Orange (G), ebenfalls ein saurer Anilinfarbstoff, 3. das Methylgrün, ein blaugrüner, basischer Anilinfarbstoff. Ehrlich ist auf die glückliche Idee gekommen, diese drei Farbstoffe derartig mit einander zu mischen, dass ihre Mischung (annähernd) neutral reagirt. Hierdurch hat er es ermöglicht, dass man den Geweben eine indifferente Flüssigkeit zuführt, die aber aus der Reaction nach sehr differenten Farben zusammengesetzt ist, wodurch sie ihre verschiedenen Neigungen, je nach ihrer Acidität oder Alkalescenz besser befriedigen können, als es bisher mit einem anderen Färbungsmittel möglich gewesen ist. Alle sonst verwandten Farbstoffe sind nämlich entweder basisch oder sauer, also different in Bezug auf Acidität oder Alkalescenz. Ehrlich verband einige besonders geeignete dergestalt, dass sie neutral wurden, oder genauer zwar dreifach saure, aber für die Gewebe indifferente Salze bildeten. Wegen dieser Salzbildung heisst auch das Gemisch Triacidgemisch. Es ist nicht nur Färbemittel der Gewebe, sondern es ermöglicht auch ihre chemische Reaction (sauer, basisch, neutral) zu erkennen, je nachdem sich die Gewebe mit dem basischen oder dem sauren Farbstoffe, oder dem Gemisch verbinden. Für das Blut hat Ehrlich die Farben mit Glycerin, Alkohol und Wasser versetzt. Ich musste sie für das Nervensystem in folgender Weise modificiren:

Es sind zwei Lösungen zum Färben nöthig, nämlich eine Lösung für alle Arten von Härtungen (Chrom, Alkohol, Sublimat) und Paraffineinbettungen (Lösung I) und eine zweite nur für die Celloidinpräparate, welche aus der ersteren hergestellt wird (Lösung II). Beide Lösungen sind nach meinen Angaben zum Färben fertiggestellt im Institut von König, Berlin, Dorotheenstrasse zu haben. Doch gebe ich ausserdem auch noch die Recepte im Nächstfolgenden.

Lösung I.

Von dem durch die genannte Firma König, hier, oder direct zu beziehenden sogen. Biondi'schen Dreifarbgemisch, welches von Dr. Grübler in Leibzig fabrikmässig hergestellt wird und die drei Farbstoffe in einem bestimmten Gemisch enthält (ein braunes Pulver), bereitet man eine Lösung von 0,4 : 100 Aq. dest. Ausserdem bereitet man sich eine halbprocentige Säure-Fuchsinlösung, von dieser letzteren werden 7 Ccm. zu obiger Lösung

hinzugesetzt. Damit ist die Färbung I. fertig. Für Celloidinschnitte ist es nur nöthig, zu dieser Farblösung, und zwar zu 4 Theilen derselben nochmals einen Theil der halbprocentigen Säure-Fuchsinlösung hinzuzusetzen. Also:

Lösung I:	Lösung II:
Dreifarbgemisch 0,4 : 100,0,	Lösung I 4 Theile,
1/2 proc. Rubinlösung 7,0.	1/2 proc. Rubinlösung 1 Theil.

Beide Lösungen sind, wenn sie nicht durch Schimmel, Bacterien u. s. w. verdorben, wenn man sie also in reinen Flaschen aufbewahrt, gut haltbar. Die Färbung wird nun folgendermassen vorgenommen: In die Farblösung I werden die Schnitte aus Alkohol oder Wasser für 5 Minuten gebracht, in die Lösung (für Celloidinschnitte) dagegen nur eine einzige Minute, damit sie nicht überfärben. Während die Schnitte in der Lösung I auch gelegentlich ein wenig länger als 5 Minuten, selbst 10 und 15 Minuten liegen können, ist dies bei Lösung II zu vermeiden. Die Schnitte werden dann in destillirtem Wasser abgewaschen, aber nicht ausgewaschen. Der überschüssige braune und rothe Antheil der Farbe geht in grossen Wolken heraus. Sodann kommen die Schnitte (bei beiden Lösungen in gleicher Weise) in eine Essigsäurelösung, die ungemein dünn ist. Die Essigsäurelösung hat nämlich eine Verdünnung von 1 : 2000,0; man vermischt einen Tropfen Eisessig mit 50 Ccm. Wasser. Die Schnitte kommen in diese Lösung auf nur 5 Secunden, es genügt dies völlig zur Fixation des Roth, während ein längeres Verweilen bei dem sehr empfindlichen Gemisch ein Ausziehen des Blau bewirkt. Hierauf kommen sie wieder in destillirtes Wasser zurück, um die Essigsäure wieder abzuwaschen, und von da in absoluten Alkohol, ohne zu lange in dem destillirten Wasser verweilt zu haben; hier geht noch eine Menge violette Farbe heraus, vorwiegend jetzt der blaue Antheil. Auch hier lässt man die Schnitte nur so lange, als überschüssige Farbe herausgeht, vermeidet aber ein Ausziehen der Farbe. Man thut gut, 2 Schälchen mit Alkohol zu nehmen und die Schnitte in das zweite farblose Schälchen zu bringen, wenn man vermuthet, dass alle überschüssige Farbe heraus ist, da dies leichter zu erkennen ist. Dann kommt der Schnitt in Xylol, unter Vermeidung von ätherischem Oel jeder Art, und dann nach kurzer Zeit in Xylol-Canadabalsam. Die ganze Procedur dauert nur wenige Minuten.

Wie wirkt nun die Farblösung auf die einzelnen Gewebsbestandtheile? In der Farbe sind zwei Säuren und eine Base. Diejenigen Gewebe, die an und für sich basisch reagiren, werden, wie Ehrlich zeigte, das Bestreben haben, aus dem neutralen Gemisch die Säure anzuziehen. Wir werden also vermuthen können, wenn eine Rothfärbung durch das Gemisch eintritt, dass die Gewebe basisch sind, umgekehrt wenn die Blaufärbung eintritt, dass die Gewebe, die sich also basophil erweisen, saure Eigenschaften haben. Bei den bisher bekannt gewordenen Färbungen mit dem Triacidgemisch hat es sich ergeben, dass die Kerne der Zellen sich stets blaugrün färben, also basophile Eigenschaften haben, also sauer reagiren, was sich mit anderen Untersuchungen über den Kern (wie von Kossel und seinen Schülern) sehr gut deckt,

dass aber das Protoplasma im Allgemeinen sich roth färbt, acidophil ist, also basische Eigenschaften besitzt, oder seltener neutrophil sich erweist, indem es eine violette Mischfärbung annimmt. Eine Ausnahme machen nur die sog. Mastzellen, auf die ich hier aber nicht weiter eingehen will.

Der Effect der Färbung auf das Nervensystem ist, wie aus den Präparaten ersichtlich, folgender: Rein acidophil, purpurn, färben sich zwei Gewebe, erstens das Bindewebe, das also wahrscheinlich am basischsten ist, und zweitens ebenso die Wandung aller Gefässe, die als hochrothe Gebilde überall sehr sichtbar hervorspringen. Ferner sind acidophil, aber nicht für den rothen Antheil, sondern für Methyl-Orange, die rothen Blutkörperchen, die sich, wenn erhalten orangeroth färben, und die Markscheiden, wenn dieselben von jeglichem Ueberschusse an Chrom befreit sind, während überchromte Markscheiden sich grünlich färben. Nun folgt eine Anzahl von Gebilden, die zwar noch acidophil sind, aber schon einen Stich in's violette zeigen: das Protoplasma der Gliazellen, soweit es sich nicht nur um nackte Kerne handelt, sondern noch Protoplasma um sie herum ist, dann die Axencylinder, die Kernkörperchen im Allgemeinen, das Gliagrundgewebe. Basophil, also blaugrün, färben sich sämmtliche Kerne, bis auf die Kerne der Ganglienzellen, also die Gliakerne, Gefässkerne, dann die weissen Blutkörperperchen, die Kerne des Epithels des Centralcanals etc. Die Gangienzellkerne sind bekanntlich überhaupt nicht sehr geneigt, Farbstoffe anzunehmen, sie zeigen sich ja bei allen Färbungsmethoden als helles Bläschen. Auch bei dieser Färbungsmethode färbt sich der Ganglienzellkern schwach, aber nicht blau, sondern, bei gechromten Präparaten, roth und bei ungechromten Alkoholpräparaten färbt er sich in einer eigenthümlichen tintenartigen Farbe, die wie neutrophil aufzufassen ist. Jedenfalls färbt er sich nicht basophil, unterscheidet sich also von den Gliakernen. Auf Grund dieser Färbung ist man in der Lage, im gesammten Nervensystem Ganglienzellen von Gliazellen sofort zu unterscheiden, die Kerne der Gliazellen sind grünblau, die der Ganglienzellen entweder roth oder neutrophil, eigenthümlich tintenfarbig. Hierüber, sowie über Ausnahmen werde ich später Einiges erwähnen. Die Kernkörperchen sind, wie erwähnt, in gechromten Präparaten von der Farbe des Protoplasma, also roth, in Alkoholpräparaten ebenfalls tintenfarben.

Ich möchte nun einige besondere Vorgänge der Färbung hervorheben. Sehr schön erkennt man auch kleinere Degenerationen. Ich habe hier neben auf- und absteigenden Degenerationen ein Präparat von beginnender Degeneration von einem interessanten Falle, den Herr Geh. Rath Senator untersucht und auch schon in seiner Abhandlung der Friedreich'schen Krankheit erwähnt hat, ein Fall von sogenannter combinirter Systemerkrankung, wo zwei Systemdistricte erkrankt sind, erstens das Pyramidensystem, sowohl die Vorderstrangbahn wie auch die Seitenstränge, und zweitens die Hinterstränge. Ich habe hier gerade eine Stelle unter dem Mikroskope aufgestellt, und zwar im Laufe der Türk'schen Bündel, die eine sehr eng begrenzte Degeneration recht schön erkennen lässt. Ich möchte bemerken, dass an Controlpräparaten, die nach Pal behandelt sind, diese Stelle nicht sichtbar ist. Ferner kommen

Blutungen ausserordentlich deutlich mit dieser Methode zum Vorschein. Ich demonstrire Ihnen hier ein Rückenmark, welches Herr Geh. Rath Senator hierzu mir gütigst überlassen hat, bei dem in der grauen Substanz, wie auch in der weissen, reichliche Blutungen vorhanden sind, die durch ihre orangerothe Farbe hervortreten, dann einen Fall, den ich der Güte von Herrn Geh. Rath Leyden verdanke, jenen interessanten Fall von Landry'scher Paralyse, den derselbe kürzlich beschrieben hat. Man sieht hier ausserordentlich deutlich in der grauen Substanz zwei Blutungen hervorspringen, welche sich durch das ganze Halsmark fortsetzen. Drittens sieht man sehr schön die Exsudate. Exsudate färben sich mit dieser Methode, wie schon Schmidt beim Sputum hervorgehoben hat, roth, sie lassen sich vom Celloidin, das grünblau wird, deutlich unterscheiden. Da sieht man, wie in jenem Fall von Landry'scher Paralyse, im Centralcanal ein grosses Exsudat, welches ich eingestellt habe. Gefässbildungen sieht man viertens sehr deutlich, weil die Wände purpurn hervorspringen. Sodann kann man Gliakernwucherungen sehr deutlich erkennen, weil die Kerne durch ihre graublaue Farbe stark hervortreten. Die Spinnenzellen oder Deiters'schen sind besonders schön zu differenziren. Spinnenzellen sind ja nichts anderes als protoplasmareiche Gliazellen mit langen Ausläufern; sie präsentiren sich hier als mit Protoplasmafortsätzen versehene, im Allgemeinen acidophil gefärbte Zellen, in denen mehr oder weniger central ein blaugrüner Kern sitzt mit einem minder roth gefärbten Kernkörperchen. Sehr schön kann man dann von diesen Spindelzellen aus das Glianetz deutlich verfolgen, wie Sie sich hoffentlich durch die Präparate überzeugen können.

Die Unterscheidung der Ganglienzellen von den Gliazellen, die stets leicht gelingt, habe ich schon erwähnt. Besonders noch möchte ich auf das ausgestellte Netzhautpräparat aufmerksam machen, bei dem man deutlich sieht, wie die äussere und innere Körnerschicht sich unterscheidet, die äussere ist grünblau, zeigt sich als Glia, die innere, die man auch für Glia früher gehalten hat, ist violett. Neuerdings hat man bekanntlich festgestellt, dass diese Gebilde nicht Gliakerne, sondern kleine Ganglien sind. Wie ich beobachten konnte, sind die Lagerungen und das Aussehen dieser Ganglienzellen der inneren Körnerschicht bei den verschiedenen Thieren recht verschieden. Eine dankbare Aufgabe wäre es für Ophthalmologen, mit der Färbeflüssigkeit die Netzhaut zu untersuchen, wie noch für das Corti'sche Organ manch interessantes Detail sich regeln dürfte. Sodann in der Kleinhirnrinde zeigt sich sehr schön, dass die Körnerschicht im Allerwesentlichsten aus Gliakernen ohne Protoplasma besteht; hin und wieder findet man einige Ganglienzellen, besonders bei der Katze, von denen noch nicht festgestellt ist, ob sie nicht blos zufällig in die Körnerschicht hineingerathen sind. Hingegen gelingt eine Unterscheidung zwischen Axencylindern und Hirnfasern nicht, in dieser Hinsicht lässt die Methode im Stich. Die neue Weigert'sche Gliafärbung wird nach dieser Seite hin das Fehlende ersetzen. Eine Combination der Methode mit der Pal'schen ist übrigens möglich, wie ich mich überzeugen konnte,

dadurch werden die schwarzen Nervenfasern deutlich von den rothvioletten Gliafasern unterschieden.

Nun möchte ich mir erlauben, an dieser Stelle auf einen eigenthümlichen, und wie ich glaube, für die Lehre von der Entzündung nicht ganz gleichgültigen Befund aufmerksam machen, den ich durch die Färbung erhalten und Ihnen unter den beiden ersten Mikroskopen demonstrirt habe. Man findet in gewissen Fällen von Rückenmarksdegeneration in der weissen Substanz innerhalb der Lücken des Gewebes in der Masche zwischen den Nervenröhren Folgendes: Wenn ich Ihnen hier das rosa-violett gefärbte Glia-Maschenwerk aufzeichne, in dem noch stellenweise manche gelben Nervenröhren mit rothvioletten Axencylindern liegen, so findet man in den leeren Maschen häufig eigenthümliche, grosse, fast epitheliale, farblose Zellen, die nicht basophil und nicht acidophil gefärbt sind, die nur einen deutlich blauen Kern und oft ein rothes Kernkörperchen haben. Es ist sehr auffallend, dass das Protoplasma dieser Zellen sich gar nicht färbt, jedenfalls nicht roth-violett, wie bei den Gliazellen. Es sieht nur eigenthümlich gekörnt und etwas gelblich gefärbt aus, wie gequollene und degenerirte Markscheiden. Es macht den Eindruck, als wenn der Inhalt dieser Zellen gechromte Markmasse wäre.

Ausser diesen Gebilden nimmt man in denselben Präparaten und dicht neben den Gewebslücken nun noch Folgendes an den Gefässen wahr: Man sieht um die purpurn gefärbte Gefässwand mit den blauen Gefässkernen, innerhalb welcher man häufig noch orange gefärbte rothe Blutkörperchen und hin und wieder ein blau gefärbtes weisses sieht, dieselben Zellen liegen, und zwar meist in grosser Zahl. Ich habe ein verhältnissmässig sehr kleines Gefäss eingestellt, dessen äussere Umgebung umdrängt ist in mehrfacher Reihe von denselben Zellen. Zuweilen kann man dann von da eine kleine Strasse solcher Zellen in die Gewebslücke hinein verfolgen. Man sieht also diese Zellen erstens in den Maschenräumen, zweitens dicht gelagert aussen an der Wand der Gefässe. Das ist der objective Befund. Was die Deutung betrifft, so möchte ich mir folgende Bemerkung erlauben: Diese Zellen halte ich für mit zertrümmerter Markmasse beladene und daher so grosse Körnchenzellen, ihr Protoplasma ist ziemlich ganz verdrängt von der (später mitgechromten) Markmasse, die sie aufgenommen haben. Sie entstammen dem Bereiche der Gefässe, von denen sie herkommen, nachdem sie wanderfähig geworden sind. Wie kommen nun diese Zellenhaufen an die Aussenwand der Gefässe? Zwei Vermuthungen kann man für die Erklärung dieser Thatsache geltend machen. Die eine ist die Cohnheim'sche, wonach diese Zellen aus dem Blut herauskommen. Nun ist es aber höchst auffällig, dass sie stets mononucleäre sind und dabei verhältnissmässig kleine Kerne haben. Die Leucocyten sind aber stets polynucleär, wenigstens die wandernden (Ehrlich). Ehrlich glaubt nun allerdings, dass die polynucleären Zellen durch Kernverschmelzung mononucleär werden können. Da ist nun aber der Kern doch zu winzig, auch sind es so sehr viele Zellen, schon im Verhältniss zum Lumen der Gefässe, dass es mir sehr zweifelhaft erscheint, ob sie ausgetreten sind. Es drängt sich vielmehr ebenfalls mir eine Vermuthung auf, auf die Herr Goldscheider

schon vor einem halben Jahre aufmerksam gemacht hat, dass die Zellen in loco am Gefäss entstanden sind, vielleicht aus den Kernen der Wandung, dass sie wanderfähig geworden und die Functionen von Körnchenzellen gewonnen haben. Ich kann natürlich diese Annahme nicht weiter als aus den Präparaten beweisen und übergebe dieselben Ihrer Beurtheilung. Ich erwähne noch ausdrücklich, dass man natürlich im normalen Rückenmark solche Gebilde niemals antrifft.

Sodann ist noch ein zweites Gebild zu beschreiben, was sich durch die Färbung als basophil ausweist, was sich bei Nisslfärbung ebenfalls färbt, was auch mit Hämatoxylin sich färbt, im Allgemeinen die Farbstoffe aber in ziemlich blasser Färbung aufnimmt. Ich vermag für dieselbe keine Erklärung zu geben, auch nicht ob es sich um Kunstproducte handelt. Es handelt sich um hellblaue Kugeln, die manchmal auch eine mehr violette Färbung annehmen; sie finden sich überall im Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark, hier meist isolirt im Hirn, nicht in Haufen. Anfangs hielt ich sie für Celloidinschollen; aber sie finden sich auch in Nicht-Celloidinpräparaten, in reinen Alkoholpräparaten, und zwar in ganz normalen. Ich kann diese Gebilde vorläufig nicht charakterisiren. Ob es sich um Corpora amylacea handelt, weiss ich ebenfalls nicht, eine Jodreaction geben sie nicht. In der weissen Substanz eines Hirns, das ich besitze, springen sie überall bereits makroskopisch als Körnchen hervor, mikroskopisch gefärbt zerfallen sie in einen Haufen blassblauer Kugeln.

Zum Schluss erwähne ich die wichtigsten Ergebnisse, die ich durch die Färbungsmethode bezüglich der Structur des Bildes der Ganglienzellen erhalten habe. Die Nissl'sche Färbung beruht bekanntlich darauf, dass man mit einem stark alkalischen Anilinfarbstoff färbt. Bei dieser Färbung ergiebt sich folgendes Bild. Es werden nur gefärbt sämmtliche Körnchen, die Gliakerne, Gefässkerne, Ganglienkerne etc. Ausserdem aber in höchst auffallender Weise der Leib der meisten Ganglienzellen, wenigstens gewisse grobe Granulirungen. Auffällig ist also, dass, während die Färbung sonst eine reine Kernfärbung ist, gerade das Protoplasma der Ganglienzellen sich ebenfalls und in sehr schöner Weise mitfärbt. Eine solche multipolare Ganglienzelle zeigte also, wie ich dies hier vorzeichne, ein rothgefärbtes Kernkörperchen, einige spärliche rothe Granula in hellen Kernen und dann grosse, grobe, leuchtende, oft stäbchenförmige Granula, die bis in die Fortsätze hineingehen. Ich musste daher auf den Gedanken kommen, dass, da ausser den basophilen Kernen sich nur die Granula in den Ganglienzellen bei Nissl färben, diese Granula, wie der Kern, basophil sein könnten und sich daher auch mit den basischen Farbstoffen der Nisslfärbung färben. Diese Annahme stiess aber von vornherein auf Schwierigkeiten; giebt es doch sonst im ganzen Körper keine Zelle, deren Leib sich basophil erweist, ausser den Mastzellen, die Ehrlich einst beschrieben hat. Aber auch diese färben sich mit dem Farbengemisch nicht etwa blau, wie die Kerne, sondern gar nicht, nur bei besonderer Färbung mit basischen Farbstoffen (Dahlia, Methylenblau, Magentaroth) nehmen sie den Farbstoff stark auf. Sie sind also doch nicht so recht basophil, wie etwa die Kern-

substanzen. Sollten also die Ganglienzellen Granula besitzen, deren Protoplasma so basophile Körner enthält, wie die Substanz des Kernes?

Meine Ergebnisse mit der Triacidfärbung haben mir aber dieses eigenthümliche Verhalten ganz und gar bestätigt. Das Protoplasma der Ganglienzellen zeigt (an Alkoholpräparaten) bei der Anwendung meiner Farblösung Folgendes: Die bei Nissl sich färbenden Granula werden rein blau gefärbt, in derselben Farbe wie die Kerne der Gliazellen, der Gefässzellen, der Bindegewebszellen etc. Sie liegen innerhalb einer Grundsubstanz, die bei Nissl farblos ist oder sich nur schwach färbt, feinfibrillär structurirt ist. Die blauen basophilen Granula sind also in der acidophilen Grundsubstanz eingebettet. Es zeigt sich also, dass der Leib der Ganglienzellen aus zwei Substanzen besteht, erstens aus basophilen groben Granula, einer sauren kernähnlichen Substanz, und zweitens aus einer acidophilen rothen, also einer basischen Substanz. So stehen die Ganglienzellen einzig da unter allen Körperzellen in Bezug auf das Protoplasma. Aber auch für den Kern gilt dasselbe. Wie ich schon oben erwähnte, färbt sich gerade der Kern nicht, wie alle übrigen Zellkerne blaugrün, also basophil. An gechromten Präparaten findet er sich roth, wie das Kernkörperchen, natürlich in bekannter Weise nur schwach, als helles Bläschen, er enthält aber keine Spur von Blau. In Alkoholpräparaten, die, wie Nissl gezeigt hat, viel zuverlässigere Bilder für die Structur der Zelle ergeben, färbt er sich eigenthümlich tintenfarben, schwärzlich, mit einem Stich in's Röthliche, ebenfalls natürlich nur als helleres Bläschen und in gleicher Weise das Kernkörperchen. Ehrlich selbst (wie auch ich, im Anschlusse an ihn) hält die Farbe als Mischfarbe aller drei Farbencomponenten, als völlig neutrophile Färbung. Man findet diese Färbungsverhältnisse bei den meisten Ganglienzellen, in den Vorderhörnern, in den Hinterhörnern, in der Grosshirnrinde, in der Kleinhirnrinde, der Medulla etc. Aber es giebt auch einige kleine, bei denen die basophilen Granula im Leibe fehlen, während der Kern einen Stich ins Blaue hat. Ich kann noch nicht angeben, wohin diese Zellen, die sich in der Subst. Rolandi, in der Hirnrinde u. a. O. finden, physiologisch gehören. Das, sowie entwickelungsgeschichtliche und pathologische Untersuchungen behalte ich mir weiterhin vor.

Für heute wollte ich nochmals als wichtigstes Ergebniss meiner Färbung die Thatsache hervorheben, dass die Ganglienzelle einzig unter den Körperzellen dasteht; im Protoplasma enthält sie saure Substanzen und ihr Kern umgekehrt entbehrt derselben. Ich hoffe in einiger Zeit über Weiteres berichten zu können.

Hierauf sprach Herr Leyden über: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Tabes.

Die Fortsetzung und der Schluss dieses Vortrages werden in der nächsten Sitzung gegeben werden.

Sitzung vom 11. November 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und angenommen.

Herr Bruns: Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. (Der Vortrag ist in diesem Bande des Archivs, Heft 2 ausführlich veröffentlicht worden.)

Discussion.

Herr Goldscheider: Ich finde die Bemerkung von Herrn Bruns interessant, dass das Intentionszittern und die Ataxie sich ähnlich sehen. Ich glaube, Jeder wird das bestätigen, der Fälle von acuter Ataxie auf Grund disseminirter Myeloencephalitis gesehen hat. Wir haben erst kürzlich einen Fall in der Klinik gehabt, bei welchem man die Bewegungen ebenso gut für Intentionstremor, wie für Ataxie erklären konnte. Es ist bekannt, dass Luciani, der überhaupt die Kleinhirnataxie in Abrede stellt, in seinem Buch über das Kleinhirn die nach Kleinhirnverletzungen auftretenden Erscheinungen nicht als atactisch, sondern als auf Parese, Atonie und Muskelastasie beruhend hinstellt. Dieser Begriff ist allerdings etwas diffus und weitgehend; er versteht aber, im Grunde genommen, darunter Dinge, die man zum Theil ebenso gut als Coordinationsstörungen bezeichnen könnte. Das Intentionszittern könnte man auch zur Muskelastasie rechnen. Da man aber weiss, dass zum Vollbringen selbst einer sehr einfachen Bewegung das harmonische Zusammenarbeiten zwischen Muskeln und den Antagonisten nöthig ist, so kann man schon eine Störung dieser antagonistischen Synergie, wie sie beim Intentionszittern besteht, als Coordinationsstörung auffassen.

Herr Oppenheim: Herr Bruns berührte die Frage von den Beziehungen zwischen Kleinhirnerkrankung und Kniephänomen. Ich weiss wohl, dass einzelne Autoren vom Fehlen des Kniephänomens bei Kleinhirntumoren sprechen. Ich habe aber nie einen Fall dieser Art gesehen, in dem das Kniephänomen wirklich geschwunden war bei Kleinhirnaffection, ausgenommen einen einzigen Fall, wo es dauernd fehlte, und wo ich aus diesem Grunde die Diagnose Kleinhirntumor + Tabes dorsalis feststellte, welche Diagnose dann auch durch die Section bestätigt wurde. Ich möchte aber gern die Erfahrungen der Herren Collegen in Bezug auf diesen Punkt kennen lernen.

Herr Mendel: Zu diesem Punkt bemerke ich, dass ich wohl der erste war, der in dieser Gesellschaft vor Jahren*), als noch Westphal den Vorsitz führte, auf das Verschwinden des Patellarreflexes bei Erkrankungen des Kleinhirns aufmerksam machte. Ich hatte einzelne solcher Fälle beobachtet, in denen nachgewiesenermassen Erkrankung des Rückenmarks nicht vorhanden war, und ich erinnere mich, dass auch Westphal das Fehlen der Patellar-

*) Neurol. Centralbl. 1886. S. 237.

reflexe bei cerebralen Erkrankungen ohne Betheiligung des Rückenmarkes zugab.

Herr Bruns (Schlusswort): Ich bitte, mich nicht misszuverstehen. Ich kann und will nicht behaupten, dass es eine Kleinhirnastasie nicht giebt, aber ich glaube, dieselbe steht noch nicht jenseits jeder Discussion. — Was das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren anbetrifft, so habe ich zur Zeit, als ich Assistent des Herrn Geheimrath Hitzig war, einen Fall von Kleinhirntuberkel gesehen, bei dem die Patellarreflexe dauernd bis zum Tode fehlten; wir fanden dann aber in einem dem Lendenmark gegenüberliegenden Wirbelkörper einen tuberculösen Herd, der allerdings sehr klein war und selbst die Dura nicht betheiligt hatte, so dass ich nicht annehmen kann, das er für das Westphal'sche Zeichen verantwortlich zu machen war.

Hierauf beendet Herr Leyden den in der Novembersitzung begonnenen Vortrag: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Tabes. (Der Vortrag ist stenographisch aufgenommen und inzwischen anderen Ortes ausführlich veröffentlicht worden)

Sitzung vom 8. Januar 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand und die Mitglieder der Aufnahmecommission werden durch Zuruf wieder gewählt. Für zwei durch den Tod ausgeschiedene Mitglieder der Aufnahmecommisson werden Herr Remak und Herr Koenig neu gewählt.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Rosin: Neue Färbungsmethode des Nervensystems, ergreift zunächst das Wort

Herr C. Benda: Die Mittheilungen des Hern Rosin über die Granula der Ganglienzellen geben mir die Gelegenheit, einmal auf meine, zu meinem Bedauern gänzlich übersehene Mitarbeiterschaft in diesem Gebiete hinzuweisen. Die Entdeckung der Granula ist unzweifelhaft Flemming zuzuschreiben, der sie 1882 (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft, No. 31) in den Zellen der Sympathicus- und Spinalganglien beschrieb und ihre Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen, Azofarben und Hämatoxylin erkannte. Nachdem Nissl auf der Naturforscherversammlung 1885 sie in der Grosshirnrinde nach Alkoholhärtung durch Methylenblaufärbung demonstrirt hatte, habe ich ohne Kenntniss der Nissl-schen Mittheilung und mit ganz anderen Methoden ihr Vorkommen in Zellen des Centralnervensystems verfolgt und darüber in der Berliner Physiologischen Gesellschaft (Verhandl. 1885/86, No. 12, 13, 14) Mittheilung unter Vorlage von Präparaten gemacht. Ich wiederholte diese Demonstration mit verbesserter Methode auf der Naturforschervetsammlung 1886. Ich härtete die Organe anfänglich mit Picrinsäure, nach weiteren Versuchen ging ich zu Salpetersäurekalibichromat über. Ich färbte mit einer von mir gefundenen Hämatoxylinmethode, bei der ich als Beize schwefelsaures Eisenammonium, als Differenzirungsflüssigkeit Chromsäure oder Picrinsäure verwandte. Ich erlaube mir, meine damals veröffentlichten Resultate noch einmal wieder zu geben:

Ich fand einerseits Zellen, die keine Granula enthalten, sondern nur ein sehr feinfaseriges, weitmaschiges Protoplasmafädensystem besitzen. „In anderen Zellen traten in dem Fadenwerk gefärbte Körnchen auf, die die Farbe nicht so intensiv wie das Chromatin der Kerne, aber ziemlich so wie die Achsencylinder annehmen*) und wohl mit jenen identisch sind, die Flemming in den Spinalganglienzellen beschreibt. Es folgen weitere Formen, in denen diese chromatophilen Concretionen weiteren Umfang annehmen, sich in manchen Theilen der Zellen zerstreuter, in anderen dichter aneinander lagern und sich namentlich gegen einzelne Ausläufer in sehr characteristischer Weise gruppiren: sie reihen sich gegen solche Ausläufer hin aneinander, bilden kürzere und längere convergirende Fädchen, die in den Ausläufer hineintreten und sich manchmal ein beträchtliches Stück weit in ihm verfolgen lassen. Dabei haben diese Ausläufer den deutlichen Character von Protoplasmaausläufern. Der Axencylinderfortsatz zeigt gleichmässig dunkle Färbung und scheint meist einem dunkleren Theil der Zellen zu entspringen. In anderen Zellen wachsen die Concretionen zu immer grösserer Massigkeit an, so dass sich schliesslich die in toto dunkel gefärbten Zellen als Endglied dieser Reihe anschliessen." Bei dieser zweiten Mittheilung habe ich nur noch meine anfänglich irrthümliche Stellungnahme zu Flesch's damals vorliegenden Mittheilungen über chromatophile und chromathophobe Zellen corrigirt. Nach weiteren Beobachtungen muss ich auch meine damalige Angabe über den Axencylinderursprung etwas modificiren. Diese Ursprungsstelle ist entsprechend jener Angabe frei von Granulationen, aber sie ist ebenso wie der Anfangstheil des Achsencylinders mit Hämatoxylin meist nicht gefärbt.

Mir scheint, dass diese Angaben alle wesentlichen Punkte enthalten, die nachdem von Nissl und nunmehr auch von Rosin über die Morphologie der Gangliengranulationen gefunden sind. Das Verhalten des Axencylinders und seines Ursprungs, wie ich es characterisirte, ist erst in den letzten Tagen, ebenfalls ohne Kenntniss meiner Angaben, von Schaffer (Neurolog. Centralblatt 1893, No. 24) beschrieben worden**). In einer Beziehung hat indess Herr Kronthal unserer Kenntniss der chromophilen Granula durch die Methylenblaufärbung von Trockenpräparaten eine reichliche Förderung gebracht, wenn ich anders seine Präparate im Gegensatz zu ihm selber in diesem Sinne deuten darf. Ich glaube nämlich, dass Herr Kronthal nicht, wie er selbst annimmt, nervöse Fibrillen des Ganglienzellenleibes gefärbt hat, denn ich konnte mich auch in seinen Präparaten nicht von einer Continuität dieser gestreckten Gebilde überzeugen. Ich halte diese vielmehr für unsere Granula, die, wie ich übereinstimmend mit Flemming feststellte, den Protoplasma-

*) Schaffer beschreibt den Axencylinderfortsatz überhaupt als ungefärbt. Diese Differenz beruht auf der Verschiedenheit der Härtungsmethoden; nach meinem Verfahren färben sich die Axencylinder der Vorderhornzellen in einiger Entfernung von den Ganglienzellen bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark, oder sie sind stets gleichmässig dunkel und enthalten keine Granulationen.

**) Siehe vorherstehende Anmerkung.

fibrillen eingelagert sind. Ich schreibe Kronthal das Verdienst zu, dieselben in noch nicht erreichter Vollständigkeit und vielleicht auch in lebensähnlicher Form dargestellt zu haben.

Die Färbungsresultate Herrn Rosin's bestätigen einerseits unsere Erfahrungen über die Färbfähigkeit der Granula, andererseits geben sie wichtige Fingerzeige für die Erkenntniss ihrer chemischen Natur. Ich wollte nur darauf hinweisen, dass die Granula mit den Kernsubstanzen die Färbbarkeit durch Hämatoxylin, einer Farbsäure theilen, und dass daher die Bezeichnung „basophil" mit einiger Vorsicht anzuwenden ist.

Herr Koenig hat die Rosin'sche Färbung an Chrompräparaten angewendet und kann die Angaben R.'s bestätigen. Er fragt, wie es sich mit der Haltbarkeit der Präparate verhalte?

Herr Kronthal: Mit Rücksicht auf das von Herrn Benda Erwähnte halte ich es, um keinen Irrthum über meine Stellung zu der Frage von den Fasern und den Körnern in den Zellen aufkommen zu lassen, für gut, meine Ansichten mitzutheilen. Ich bin nämlich noch heute wie früher der Meinung, dass die Gebilde, die ich mit meiner Methode in den grossen Zellen der Vorderhörner sehe, Fasern und dass die Granula zum grossen Theil die späteren Leichenformen sind; ein kleiner Theil scheint mir diesen Ursprung nicht zu haben. Ob letztere überhaupt nervöse Elemente darstellen, ist mir mehr wie zweifelhaft.

Herr Rosin: Bei Vermeidung aller Oele, bei Benutzung von Xylol und Xylolcanadabalsam haben sich seine Präparate $^1/_2$ Jahr gehalten. Längere Erfahrung besitze er nicht. — Dass sich die Granula der Ganglienzellen auch in Hämatoxylin färben, widerlege seine Behauptung ihrer basophilen Natur nicht: aus einer Lösung, in der man ihnen die Farben gleichsam zu wählen überlässt, wählen sie jedenfalls den basischen Farbstoff aus. Ueberdies kann nach Behandlung mit Salpetersäure und doppeltchromsaurem Kali eine Aenderung in der chemischen Reaction der einzelnen Theile eingetreten sein, sodass die sonst basophilen Granula eine andere Reaction zeigen. — Ob die Granula Kunstproducte seien, bezw. postmortale Bildungen, würde sich entscheiden, wenn es gelänge, frische Präparate aus physiologischer Kochsalzlösung nach der von ihm beschriebenen Methode genau so zu färben wie andere. Im Allgemeinen muss man annehmen, dass, wenn sich die eine Substanz (die Grundsubstanz der Zelle) roth, die andere (die Granula) blau färbt, es sich eben um zwei chemisch differente Substanzen handle. Nach einigen, mit seiner Methode gemachten Beobachtungen wäre eine Identität der rothen Grundsubstanz mit den Kronthal'schen feinen Fasern einerseits, der bläulichen Granula mit den verdickten Stellen dieser feinen Fasern andererseits nicht von der Hand zu weisen.

In der nun folgenden Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden: Die pathologische Anatomie der Tabes, betont

Herr Hitzig (Halle) die hervorragenden Verdienste des Herrn Leyden um die Lehre von der Tabes, weicht aber von seinen Anschauungen über die Pathogenese dieser Krankheit in einigen Punkten ab. Wenn die wissenschaft-

lichen Rechte Leyden's nicht überall voll gewürdigt seien, so erkläre sich das wohl dadurch, dass er bei seinen Erörterungen nicht scharf genug zwischen hinteren Wurzeln und peripheren Nerven unterschieden habe. Während er stets mit voller Klarheit den Process in den Hintersträngen als secundäre Degeneration innerhalb des sensiblen intraspinalen Faserverlaufes angesprochen und die Betheiligung der hinteren Wurzeln hervorgehoben habe, unterschied er im Uebrigen nur zwischen einem intraspinalen und extraspinalen Ursprung der Krankheit, ohne sich ungeachtet vollständiger Anführung der Thatsachen, über den Beginn des Degenerationsprocesses peripher oder central vom Spinalganglion, dessen Rolle als „barrière infranchissable" er literarisch nicht genügend gewürdigt habe, auszulassen. Diesmal habe er zwar jenen Unterschied scharf präcisirt, habe dann aber mit der Erklärung geschlossen, diejenige Ansicht Pierre Marie's, die den Ursprung der Krankheit peripher vom Spinalganglion suche, sei ihm sympathischer. Gerade diese Ansicht halte Hitzig aber bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens und mit Rücksicht auf die Arbeiten von Leyden selbst, Wollenberg, Redlich, Blocq u. A. nicht für haltbar. Insbesondere sei eine von Redlich hervorgehobene, von Leyden nicht berücksichtigte Thatsache erwähnenswerth, dass die intraspinale Erkrankung bei frischen Fällen gelegentlich ausgesprochener erscheine, als die Erkrankung der correspondirenden Wurzeln. Berücksichtige man ferner die Thatsache, dass der aus dem Ganglion austretende sensible Nerv auch in älteren Fällen fast immer intact gefunden sei, dazu die Erkrankung der peripheren sensiblen und motorischen spinalen und cerebralen Nerven, wie die der Nervenkerne und der Hirnrinde, endlich die Befunde bei Ergotinvergiftung und Pellagra, so müsse man wohl zu dem Schlusse kommen, dass die Entstehung der Tabes auf eine Schädlichkeit — ein Gift — zurückzuführen sei, welches keine Provinz und keinen Elementartheil des Nervensystems verschonen müsse, aber eine besondere Affinität zu den hinteren Wurzeln, vielleicht in besonderem Maasse zu ihrem extramedullären Verlaufe habe. Man könne die anatomische Pathogenese der Tabes freilich kaum besprechen, ohne auf die Aetiologie näher einzugehen. Da Herr Leyden dies jedoch vermieden habe und sich vielleicht eine unerwünscht lange Debatte daran anschliessen könnte, verzichtet auch Hitzig darauf.

Herr Oppenheim: Herr Leyden hat in seinem Vortrag über die pathologische Anatomie der Tabes das Hauptgewicht auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln gelegt und zurückgreifend auf seine bekannten früheren Untersuchungen und Anschauungen und unter besonderem Hinweis auf die Redlich'sche Abhandlung die Rückenmarksaffection von dieser abzuleiten versucht. Dabei war es erforderlich, auch das Verhalten der Spinalganglien in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, und gerade hier hat der Herr Vortragende, der das literarische Material in allen anderen Punkten so erschöpfend verwerthet hat, wie mir scheint, nicht allen Untersuchungen die gleiche Beachtung geschenkt. Abgesehen von den sich widersprechenden Angaben einzelner französischer Autoren (Luys, Pierret, Dejerine, Raymond), lag bis zum Jahre 1885 verwerthbares Material in Bezug auf diese Frage nicht

vor. Da wandten Siemerling und ich unsere Aufmerksamkeit derselben zu und kamen zu wichtigen Ergebnissen, die wir durch prägnante Abbildungen erläuterten. Es sind unsere Beobachtungen auffälliger Weise auch Redlich entgangen. Ich besitze hier noch die Originaltafel, die ich Ihnen herumreiche und ebenso zwei entsprechende Präparate, die einen Längsschnitt zeigen, der gleichzeitig die hintere Wurzel, das Spinalganglion, die vordere Wurzel und den austretenden Nerven trifft.

Was nun in geradezu überraschender Deutlichkeit beim Vergleich der beiden Präparate hervortritt, ist die Thatsache, dass nicht allein die hintere Wurzel total atrophirt ist, sondern auch die intraganglionären Fasermassen. Dieselben fehlen fast völlig und treten erst am peripherischen Pol des Ganglions wieder in relativ guter Entwickelung hervor. Wir konnten diese Anomalien in drei Fällen feststellen. Das waren neue Thatsachen, die uns doch zunächst einen Schritt weiter brachten. An den Ganglienzellen des Spinalganglions fanden wir auch in einem Falle Veränderungen, aber sie schienen uns so geringfügig, dass wir uns mit einer kurzen Schilderung derselben begnügten und ein wesentliches Gewicht auf dieselben nicht legen zu können glaubten. An diesem Punkte haben nun die Untersuchungen Wollenberg's eingesetzt, die, nach dieser Richtung weit umfassender, doch zunächst unsere Angaben bestätigten und insofern zu einem neuen Ergebniss führten, als er an den Zellen fast durchweg Veränderungen fand und zwar: Pigmentirung, Trübung, wohl auch Schrumpfung. Wollenberg hebt aber, ebenso wie wir es thaten hervor, dass sie im Verhältniss zu der Wurzel- und Mark-Degeneration sehr gering seien. Er hat die Frage nach dem Ausgangspunkte der Tabes übrigens auch schon ventilirt und sich gegen die Annahme ausgesprochen, dass die Spinalganglien den primären Sitz der Erkrankung bilden.

Ich habe nun die Präparate, die mir noch zur Verfügung standen, noch daraufhin gemustert und allerdings beim Vergleich mit normalen einen gewissen Zellenschwund constatirt, der aber sehr gering ist und namentlich unbedeutend erscheint im Vergleich zu der weit vorgeschrittenen Wurzel- und Rückenmarksdegeneration.

Nun hatte ich aber einen anderweitigen Beitrag zu dieser Frage geliefert, der im Lichte der neueren Untersuchungen an Bedeutung gewinnt. Derselbe ist bisher nahezu unbeachtet geblieben, was sich wohl aus dem Umstande erklärt, dass sich nur eine kleine Notiz über denselben in den Sitzungsberichten der Charitégesellschaft findet. In einem Fall von Tabes, der mit Störungen im Trigeminusgebiet (Anästhesie) einherging, fand ich ausserder bekannten Degeneration der sog. aufsteigenden Wurzel, eine Atrophie des Ganglion Gasseri und zwar nicht allein in Bezug auf die Fasern, sondern ganz besonders in Bezug auf die Ganglienzellen, die einem erheblichen Schwunde anheimgefallen waren. Diese Zeichnungen, die damals nach Osmiumsäure-Präparaten vom normalen und kranken Ganglion hergestellt sind, veranschaulichen das auf's deutlichste. (Ich habe sie damals anfertigen lassen, aber noch nicht Zeit zur ausführlichen Veröffentlichung gefunden.) Dieser Befund gewinnt nun an Interesse, seit wir wissen,

dass die sog. aufsteigende Wurzel des Quintus eigentlich eine **absteigende** ist und aus dem **Gasser'schen Ganglion**, welches also durchaus analog den Spinalganglien ist, entspringt. Hier haben wir nun einmal eine wirkliche und beträchtliche Degeneration der zelligen Elemente im Ganglion — und das verdient natürlich alle Beachtung.

Herr Leyden hat nun zwar auf die Möglichkeit einer extraspinalen Entstehung der Tabes — mit Berücksichtigung der Angaben Marie's u. A. — hingewiesen, hat sich aber andererseits nicht verhehlen können, dass die vorliegenden anatomischen Befunde an den Spinalganglien noch zu grosser Reserve auffordern, dem kann ich mich zunächst nur anschliessen. Aber man muss dann doch auch zugeben, dass auch der Beweis für den Ausgang des Processes von den hinteren Wurzeln noch nicht erbracht ist. Es ist nur gezeigt worden, dass die im Rückenmark degenerirenden Fasern — ganz oder grösstentheils — die directe Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Würde es sich nun herausstellen, dass doch die Spinalganglien den Ort der primären Affection bilden, so sollte man nach dem, was wir über die secundäre Degeneration der von ihrem trophischen Centrum getrennten resp. desselben beraubten Fasern wissen, erwarten, dass zuerst die distalen — von dem trophischen Centrum am weitesten entfernt liegenden — Faserntheile degeneriren, also: **das feine Netzwerk in den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern** (sowie in den Hinterstrangkernen der Oblongata) **einerseits, die sensiblen Hautnerven in der Peripherie andererseits**, eine Möglichkeit die keineswegs ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Wenigstens ist es auffällig, wie früh in frischen Fällen von Tabes der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen sich geltend macht. Und dass die sensiblen Hautnerven sehr früh ergriffen werden, geht u. A. aus unseren Untersuckungen hervor.

Aber diese Theorie würde erst an Boden gewinnen, wenn wir eine **Erb-sche Hypothese** zu Hülfe nehmen. Für gewisse Formen der peripherischen Nervendegeneration (Bleilähmung, multiple Neuritis etc.) hat Erb nämlich eine centrale Genese angenommen, indem er die Ansicht geltend machte, dass Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, die sich dem Nachweis entziehen, schon ausreichend sein möchten, die aus ihnen entspringenden peripherischen Nerven zur Atrophie zu bringen. Obgleich die Zelle also normal aussieht, kann sie nach Erb ihre Aufgabe als trophisches Centrum nicht mehr erfüllen.

Wir müssten diese Hypothese auf das Spinalganglion übertragen und annehmen, dass schon Veränderungen, die sich unserem Nachweis entziehen oder als sehr geringfügig erscheinen, ausreichend wären, um die aus ihnen entspringenden Nervenfasern zur Atrophie zu bringen.

Da ich jedoch die Erb'sche Hypothese für die multiple Neuritis nicht acceptire, bin ich auch — nach meiner heutigen Auffassung der Verhältnisse — nicht geneigt, sie auf die Tabes zu übertragen.

Nun möchte ich um die Erlaubniss bitten, noch auf einige Punkte eingehen zu dürfen, die nicht mehr ganz direct an den Leyden'schen Vortrag anknüpfen.

Alle unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die sich auf das Rückenmark und Gehirn beziehen, bedürfen ja im Hinblick auf die Entdeckungen von Golgi, Ramon y Cajal u. A. einer gewissen Revision.

Von dem, was meine Präparate in dieser Hinsicht ergeben, soll hier kurz folgendes angeführt werden. Es ist Ihnen bekannt, dass ein Theil der hinteren Wurzelfasern aus dem Hinterhorn bis in's Vorderhorn vordringt. Auf gut gefärbten Präparaten (nach Weigert und Pal) sind sie oft in ihrem ganzen Verlauf, resp. auf eine grosse Strecke zu verfolgen. Man hat sie als Reflexcollateralen angesprochen und bezeichnet. Ich demonstrire Ihnen ein entsprechendes Präparat bei Lupenbetrachtung.

Ich glaube nun auf Grund meiner Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass auch diese bei Tabes in der Regel ganz oder grossentheils zu Grunde gehen. Es steht das im Einklang mit einer älteren Angabe Leyden's, dass ein gewisser Faserschwund auch im Vorderhorn bei Tabes vorkomme.

Demgegenüber fand ich — und habe das im Mai 1892 in dieser Gesellschaft schon kurz erwähnt —, dass bei der amyotrophischen Lateralsclerose, die gewissermaassen den Antipoden der Tabes dorsalis bildet, diese Fasern trotz Atrophie des Vorderhorns verschont bleiben können und sich wegen des allgemeinen Faserschwundes um so deutlicher abheben. Ich lege Ihnen Präparate und auch eine dieses Verhalten erläuternde Zeichnung vor. —

Dasselbe fand ich in einem Falle von Poliomyelitis ant. chronica.

Die Atrophie des Solitärbündels bei Tabes, über die ich vor mehreren Jahren ebenfalls in dieser Gesellschaft berichten konnte, erscheint auch in einem anderen Lichte, seit wir anzunehmen die Berechtigung haben, dass es sich um eine absteigende — aus extracerebral gelegenen Ganglien entspringende — Vago Glossopharyngeuswurzel handelt (vgl. besonders die Angaben Kölliker's). So tritt also auch diese Degeneration in Analogie zu der der Trigeminuswurzel und den gewöhnlichen Befunden. —

Endlich ist mir noch eins an meinen Präparaten aufgefallen, was wohl noch an dieser Stelle Erwähnung finden kann. Es haben bekanntlich Edinger, Bechterew u. A. auf eine sensibele Leitungsbahn (II. Ordnung) hingewiesen, die, aus dem Hinterhorn entspringend, in die vordere Commissur übergehen und dort eine Kreuzung erfahren soll. Ob dieselbe beim Menschen existirt, muss vorläufig als zweifelhaft bezeichnet werden. Es ist mir nun in meinen Präparaten von amyotrophischer Lateralsclerose ein Faserzug aufgefallen, der allerdings in dieser Richtung zu verlaufen scheint und sich wohl nur in Folge der Atrophie der übrigen Faserzüge deutlich abhebt. Ich lege Ihnen Präparate und Zeichnungen zur Begutachtung vor, ohne der Meinung zu sein, dass sie einen absolut sicheren Beweis für die Existenz dieser Fasern bringen.*)

---

*) Nachtrag (nicht in der Discussion erwähnt). Bei echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems fand ich einmal eine Atrophie der absteigen-

Herr A. Westphal: Ueber das anatomische und physiologische Verhalten des peripherischen Nervensystems der Neugeborenen.

Angeregt durch eine Mittheilung seines Vaters aus dem Jahre 1886 hat der Vortragende die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht.

Er schildert das Resultat der electrischen und anatomischen Untersuchung, welche ergab, dass die anatomischen Befunde an den peripherischen Nerven Neugeborener das eigenthümliche Verhalten derselben gegen electrische Reize in gewissen frühen postembryonalen Zeiten erklären. Besonders weist der Vortragende auf die Bedeutung der mangelhaften Entwickelung der Markscheiden im jugendlichen peripherischen Nervensystem hin und schildert die allmälige Entwickelung derselben an der Hand von Präparaten. Schliesslich hebt er die mannigfachen Beziehungen der entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen zu experimentell hervorgerufenen Erscheinungen und pathologischen Processen an peripherischen Nerven hervor.

Die Untersuchungen sind ausführlich im 1. Heft, XXVI. Band, des Archivs f. Psych. u. Nervenkr. veröffentlicht worden.

Hr. Jolly weist auf die Uebereinstimmung des klinischen, anatomischen und electrodiagnostischen Befundes hin. Die vom Vortragenden gefundene Erregbarkeitsverminderung könnte den Verdacht erwecken, dass sie auf den grossen Leitungswiderstand zu beziehen sei. Daher sei der Nachweis des Vorhandenseins von qualitativen Erregbarkeitsveränderungen so besonders wichtig.

---

den spinalen (früher aufsteigenden) Trigeminuswurzel, ein ander Mal eine Atrophie der Solitärbündel. Auch auf diese Befunde werfen die neueren Beobachtungen ein anderes Licht, indem sie auf die Möglichkeit hinweisen, dass ein sich extracerebral abspielender gummöser Process (Meningitis) im Stande ist, derartige Atrophien auf dem Wege der secundären Degeneration hervorzurufen.

XXX.

Referate.

1. Prof. **W. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen.** I. Theil 1893. — II. Theil 1894. (W. Engelmann. Leipzig.)

Der Verfasser berichtet in dem I. anatomischen und dem II. klinischen Theil seines Werkes über 100 Fälle von Syphilis des Nervensystems, in welchen er Gelegenheit hatte, den Augenbefund aufzunehmen. Von diesen Fällen, welche theils in der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, theils in der Schöler'schen Augenklinik beobachtet wurden, kamen 17 zur Section, so dass dem Verfasser ein ungewöhnlich reiches Material auch zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung stand. Dem durch zahlreiche Abbildungen illustrirten Bericht über das letztere schliesst er eine Zusammenstellung von 150 aus der Literatur gesammelten Fällen an, in welchen Gehirnsyphilis mit Störungen im Sehapparat verbunden war. Aus den eigenen Beobachtungen des Verfassers, wie aus den von ihm referirten geht hervor, dass die basale gummöse Meningitis weitaus die häufigste Ursache der im N. opticus eintretenden Veränderungen (Neuritis mit und ohne Stauungspapille) ist, dass in einzelnen Fällen aber auch direct im peripheren Abschnitt des Sehnerven syphilitische Processe sich entwickeln, während anderemale gummöse Geschwülste in der Schädelhöhle Ursache der Stauungspapille werden können. Die in der Regel nachweisbaren (Heubner'schen) Arterienveränderungen kommen nach den Ermittelungen des Verfassers gewöhnlich gleichzeitig mit den meningealen und neuritischen Infiltrationen vor und sind jedenfalls nur ganz ausnahmsweise als die einzige und primäre Ursache der Sehnervenveränderungen anzusehen.

Wir müssen es uns versagen, an dieser Stelle auf weitere Einzelheiten einzugehen, und beschränken uns auf den Hinweis, dass auch das Vorkommen der Augenmuskellähmungen bei syphilitischen Gehirnerkrankungen sowohl in klinischer wie anatomischer Beziehung eingehende Besprechung findet, ferner das in überraschender Häufigkeit gefundene Vorkommen der Stauungspapille

(in 14 pCt. der klinisch untersuchten Fälle), sodann das Auftreten und die Pathogenese der Hemianopsie u. v. a.

Die Fülle wichtigen Marerials und interessanter Ergebnisse, welche in dem Buche enthalten sind, wird dasselbe sowohl dem Kliniker wie dem pathologischen Anatomen unentbehrlich machen. J.

---

2. Dr. **Pierre Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen (Die psychischen Stigmata).** Mit einer Vorrede von Professor Charcot. Uebersetzt von Max Kahane, Secundärarzt des Wiener allgemeinen Krankenhauses. (197 Seiten. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896).

Die vorliegende gute Uebersetzung macht dem grösseren Kreis der deutschen Leser den im Jahre 1892 erschienenen ersten Band eines Werkes zugänglich, das den Fachgenossen angelegentlich empfohlen werden kann. Janet gründet seine Auseinandersetzungen, wie er angiebt, auf einhundertundzwanzig Beobachtungen Hysterischer, die er selbst gesammelt hat, und auf eine Anzahl von Beobachtungen, die ihm von Anderen zur Verfügung gestellt wurden. Der Gegenstand seiner Untersuchung ist die Analyse des psychischen Verhaltens der Kranken, wobei er vorwiegend die ältere und neuere französische Literatur, aber auch einen Theil der ausländischen berücksichtigt.

Der Eintheilung von Charcot entsprechend unterscheidet er die sogenannten Stigmata als die wesentlichen Symptome der Hysterie von den ausserwesentlichen oder accidentellen und stellt sich die Aufgabe, in diesem ersten Bande die geistigen Stigmata, in dem zweiten die accidentellen psychischen Vorgänge bei der Hysterie zu beschreiben. Man wird über die Durchführbarkeit dieser Unterscheidung mit dem Verfasser rechten können; jedenfalls hat sie den Vorzug, die übersichtliche Darstellung zu erleichtern.

In fünf Kapiteln analysirt Janet diese sogenannten Stigmata, indem er 1. die Anästhesien, 2. die Amnesien, 3. die Abulien, 4. die Bewegungsstörungen und endlich 5. die Veränderungen des Charakters der Hysterischen bespricht. Als leitendes Motiv seiner Ausführungen erscheint überall der in dem Vorwort von Charcot als Wiederholung seiner oft ausgesprochenen Ansicht formulirte Satz, „dass die Hysterie zum grossen Theil eine Geisteskrankheit ist". Im Einzelnen findet der Verfasser dies darin verwirklicht, dass alle die genannten Zustände eine Störung in der Verknüpfung gewisser psychischer Vorgänge mit dem Ichbewusstsein erkennen lassen. Als eine Art von „Zerstreutheit", von Mangel an Aufmerksamkeit oder von Aprosexie fasst er zunächst die Anästhesien auf und weist an den vielfach beschriebenen und von ihm durch interessante Beispiele vermehrten Eigenthümlichkeiten dieser Zustände nach, dass nicht die Empfindung selbst fehlt, sondern nur deren Aufnahme in das Ichbewusstsein. In ähnlicher Weise deutet er die Amnesien, die er wie die Anästhesien in systematische, localisirte und allgemeine eintheilt. Wenn dabei unter den systematischen Amnesien auch die Astasie-Abasie aufgeführt

wird, so würde allerdings ebensogut ein grosser Theil der später in einem besonderen Kapitel beschriebenen Bewegungsstörungen hierher gerechnet werden können, ebenso wie auch die Aufzählung der Abulien Vieles enthält, was mit gleichem Rechte in das eine oder andere dieser Kapitel gehört hätte. Mehrfach entsteht auch der Zweifel, ob einzelne der von dem Verfasser beobachteten Kranken, namentlich der abulischen, nicht eigentlich in andere Krankheitskategorien gehören, insbesondere in die der Melancholie. Da er aber immer nur einzelne, für seinen Zweck wichtige Bruchstücke aus den Krankengeschichten mittheilt, so ist hierüber kein sicheres Urtheil zu gewinnen. Jedenfalls kommen alle hier als Stigmata des hysterischen Geisteszustandes beschriebenen Symptome gelegentlich auch als Symptome anderer Geistesstörungen vor, was dem Verfasser selbst, wie aus dem Schlusskapitel hervorgeht, nicht entgangen ist. Wenn wir schliesslich auch mit einzelnen Ausführungen dieses letzten Kapitels über die hysterischen Charakteränderungen, so mit der fast gänzlichen Ablehnung des Vorkommens von Simulation und Lüge nicht einverstanden sind, so wollen wir doch nicht unterlassen, die Gesammtauffassung des hysterischen Geisteszustandes, wie sie sich aus der ganzen Darstellung ergiebt, als eine einheitliche und im Wesentlichen zutreffende zu bezeichnen, deren lichtvolle Schilderung die Lectüre des Buches zu einer anregenden und belehrenden gestaltet. J.

---

3. Dr. med. et phil. **Robert Sommer,** Privatdocent in Würzburg, **Diagnostik der Geisteskrankheiten** für practische Aerzte und Studirende. (302 Seiten mit 24 Abbildungen. Urban und Schwarzenberg, 1894.)

Die Absicht des Verfassers, dem Praktiker ein Buch in die Hand zu geben, das ohne den Ballast eines Lehrbuches direct auf die diagnostischen Fragen eingeht und die Anhaltspunkte zu ihrer richtigen Beantwortung im einzelnen Falle zusammenstellt, ist eine sehr zu lobende. Auch die Methode, nach welcher er dieser Absicht zu entsprechen sucht, indem er nämlich die diagnostischen Probleme an einzelnen prägnanten Fällen seiner eigenen Beobachtung erörtert, ist durchaus zweckentsprechend. In vielen Punkten ist es ihm in der That gelungen, in dieser Weise ein übersichtliches und lehrreiches Bild von dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse zu entwerfen und die Auffassung schwieriger Fragen zu erleichtern. Besonders instructiv sind auch verschiedene der zur Erläuterung beigegebenen Abbildungen, von denen wir namentlich die dem reichen Würzburger Cretinenmaterial entnommenen hervorheben möchten. Je bereitwilliger wir diese Vorzüge des Buches anerkennen, um so weniger können wir unsere Bedenken wegen einiger diagnostischer Sätze zurückhalten, deren Annahme den practischen Arzt auf Abwege führen müsste. Dieselben finden sich in dem Kapitel über die Anfangsstadien der Paralyse, in welchen das Vorkommen tabischer Symptome in einer Weise besprochen wird, als ob die Erkrankung der Hinterstränge die einzige und eine besonders häufige spinale Complication der Paralyse wäre,

während sie doch thatsächlich kaum in einem Drittel der Fälle vorkommt. Die viel häufigere Seitenstrangerkrankung der Paralytiker ist in dem ganzen Kapitel gar nicht erwähnt. In Folge hiervon erweckt dann die ganze Darstellung den Anschein, als ob die bei Paralytikern vorkommende Pupillenstarre sowie auch Opticusatrophie und Augenmuskellähmung immer nur als Theilerscheinungen des tabischen Symptomencomplexes gefunden würden. Wir vermissen den Hinweis, dass diese Phänomene in Wirklichkeit bei sehr vielen Paralytikern ohne Hinterstrangerkrankung vorkommen, und dass sie ihre diagnostische Bedeutung für die Paralyse wesentlich als Kennzeichen verbreiteter Degenerationen im Nervensystem, ganz unabhängig von ihren Beziehungen zur Tabes besitzen.

In dem Kapitel über Gehirntumoren würde wohl ein ausdrücklicher Hinweis auf die Bedeutung der doch oft schon in den frühesten Stadien vorhandenen Stauungspapille und auf die daraus hervorgehende Wichtigkeit regelmässiger Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken von Nutzen gewesen sein, zumal da in zweien von den drei mitgetheilten Fällen offenbar gerade durch die Unterlassung dieser Untersuchung die Diagnose verfehlt wurde. — Aus dem Kapitel, in welchem die hysterischen Erscheinungen abgehandelt werden, ist anzuführen, dass der Verfasser den Namen Hysterie zu beseitigen wünscht und für die Hauptgruppe der dahin gehörigen Symptome den Namen der „psychogenen Zustände“ vorschlägt. Die Darsellung der letzteren ist als eine sehr lesenswerthe zu bezeichnen; nur bleibt unersichtlich, wie die Trennung der nicht direct psychogenen Symptome der Hysterie von den psychogenen vorgenommen werden soll, wenn unter ersteren z. B. auch Monoplegie und Aphonie genannt werden, die doch gerade so gut „nachahmliche“ Symptome sind, wie die durch dieses Kriterium gekennzeichneten psychogenen Contracturen.

---

4. Prof. Dr. **Ludwig Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten** Aerzte und Studirende. Zweite, umgearbeitete Auflage. (595 Seiten mit zahlreichen Holzschnitten. 1894. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg.)

Der zweiten Auflage des vorliegenden Werkes sind die gleichen Vorzüge nachzurühmen, wie der ersten, Behandlung des umfangreichen Stoffes in knappem Rahmen, einfache und übersichtliche Darstellung, Veranschaulichung durch zahlreiche, zum Theil aus dem eigenen Beobachtungskreise entnommene Abbildungen.

Zu einem Kapitel können wir uns eine kurze Bemerkung nicht versagen, wir meinen dasjenige, in welchem die noch sehr dunkle Lehre von den „hysterischen Muskelatrophien“ behandelt wird. Zur Klarstellung derselben dürfte wenigstens die von dem Verfasser bereits anderweitig (Deutsche med. Wochenschr, 1894, No. 21) mitgetheilte und in dem Buche reproducirte Beobachtung kaum geeignet sein. Ein 13jähriges, vorher blühendes Mädchen er-

krankte an einer in zwei Monaten zur skeletartigen Abmagerung fortschreitenden allgemeinen Atrophie, welche tödtlich endigte. Da die Section anscheinend nicht gemacht werden konnte, so genügt doch wohl die blosse Thatsache, dass das Kind ein Jahr früher gelegentlich einer hysterischen Dorfepidemie ebenfalls von schweren Krämpfen ergriffen worden war, nicht zu der Feststellung, dass nun auch die spätere tödtliche Erkrankung hysterischen Charakters gewesen sein muss. — Aus den therapeutischen Abschnitten des Buches ist anzuführen, dass die Suggestionstherapie in dem Verfasser einen warmen Vertreter findet, der u. a. auch beim Alkoholismus ähnliche Resultate wie Forel erhalten zu haben angiebt, während ihm allerdings die Wetterstrand'schen Erfolge bei Epilepsie versagt geblieben sind. J.

---

5. **W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.** Mit 16 Textabbildungen und einer lithographischen Tafel. Uebersetzt unter Mitwirkung des Verfassers von Doctorand F. Weinberg in Jurjew-Dorpat. (Verlag von Eduard Besold, Leipzig. 1894.)

Die Aufgabe, welche sich der durch seine Arbeiten über Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems rühmlich bekannte Verfasser in der vorliegenden Monographie stellt, hat derselbe im vollsten Masse gelöst. Verfasser wollte eine möglichst gedrängte Darstellung der zur Zeit vorhandenen Erfahrungen über die Leitungsbahnen des Centralnervensystems geben. Jeder, der sich eingehend mit dem Studium des Gehirns beschäftigt, wird die knappe, sachgemässe Darstellung der Ergebnisse neuerer Arbeiten mit Freuden begrüssen; das mühsame Zusammensuchen der zahlreichen Einzelarbeiten wird ihm dadurch erleichtert. Besonders werthvoll wird es ihm ferner sein, die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten des Verfassers selbst, durch welche B. einerseits auf anatomisch-entwickelungsgeschichtlichem, andererseits auf experimentellem Wege die Lösung bestimmter Fragen suchte, in einer Darstellung vereinigt zu sehen. Der Leser wird die Ueberzeugung gewinnen, dass der Verfasser ihm für alle Gebiete des Gehirns und Rückenmarks neue Beobachtungen und neue Gesichtspunkte bringt. Wenn wir gegenüber einer so dankenswerthen wissenschaftlichen Leistung, wie die vorliegende einen Wunsch äussern möchten, so wäre es der, Verfasser möge bei einer neuen Auflage seines Werkes noch mehr, als bisher die Resultate der vergleichend-anatomischen Arbeiten auf dem Gebiete des Centralnervensystems in den Kreis seiner Betrachtung ziehen. Köppen.

---

6. **Genie und Entartung.** Eine psychologische Studie von Dr. **William Hirsch.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **E. Mendel.** (Berlin und Leipzig, 1894. Oscar Coblentz.)

Der Verfasser tritt in seinem Buche den in neuerer Zeit vielfach auftauchenden Bestrebungen gegenüber „die Grenzen der geistigen Gesundheit

immer enger zu ziehen und Alles, was ungewöhnlich ist, und von den alltäglichen Erscheinungen abweicht, als krankhaft zu bezeichnen". Speciell bekämpft er die von Lombroso vertretene Ansicht, dass Menschen, welche das Durchschnittsmass geistiger Capacität in hohem Grade übertreffen, sogenannte Genies, häufig als pathologische Erscheinungen aufzufassen sind.

Der Klarstellung der Begriffe, mit denen er operirt — Genie und Entartung — schickt Verfasser eine Uebersicht der „Grenzen des Irreseins" voraus und weist an der Hand von Thatsachen nach, „dass eine scharfe Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit nicht gezogen werden kann".

In logischer Weise legt H. die Gründe klar, weshalb die Philosophen seit Jahrhunderten vergebens nach einer allgemein gültigen Definition des Genies gesucht haben.

„Eine correcte Wissenschaft darf nur für erkannte Erscheinungen Namen schaffen . . . . . sie wird aber stets fehl gehen und um Schatten kämpfen, wenn sie a priori ein Wort als etwas gewissermassen selbstständig Gegebenes annimmt und nun versucht, aus den Erscheinungen genügendes Material herbeizuschaffen, um einen diesen Worten etwa innewohnenden Begriff zu erklären. Die Erscheinungen sind das Primäre, und die sie bezeichnenden, durch Convention geschaffenen Namen dienen uns zur Erleichterung des gegenseitigen Verständnisses".

Da nun den Genies auf den verschiedensten Gebieten die verschiedensten psychologischen Bedingungen zu Grunde liegen, lässt sich mit dem Worte „Genie" ein bestimmter psychologischer Begriff nicht verbinden.

Bei der Gegenüberstellung von Genie und Irresein giebt H. von vornherein zu, dass es etwas Bedenkliches hat, zwei unbestimmte Grössen mit einander zu vergleichen, er ist aber in der Verwerthung der Thatsachen so vorsichtig, dass wir uns seinen Folgerungen wohl anschliessen können.

H. geht bei der Beurtheilung der „geistigen Riesen" von der Erwägung aus, „ob ihre Entwickelung eine gleichmässige ist, oder ob es sich um eine Ueberentwickelung eines Theiles der Psyche auf Kosten anderer Theile handle, wodurch eine Störung des inneren Gleichgewichts und damit ein krankhafter Zustand herbeigeführt wird".

Einer Kritik unterwirft er die mannigfachen „Krankheitssymptome des Genies", welche vornehmlich Lombroso und Moreau entdeckt zu haben glauben.

Zunächst sei das gesammte Material dieser Autoren ein höchst zweifelhaftes. Ferner setzten dieselben voraus, dass bestimmte Erscheinungen, darunter auch Hallucinationen, nur bei Geisteskranken vorkommen. Diese Annahme widerlegt H. durch bekannte Thatsachen: Es sind Pseudo-Hallucinationen, Illusionen, Phantasmen, aber auch echte Hallucinationen unter bestimmten Bedingungen bei geistig Gesunden beobachtet worden.

H. kommt zu dem Schlusse, dass zwischen hervorragenden Männern, sogenannten Genies, und Geisteskranken mancherlei Aehnlichkeiten bestehen, jedoch handle es sich nur um Aehnlichkeeiten, nicht, wie vielfach behauptet wird, um verwandte Zustände, so dass wir nicht berechtigt sind, eine Ver-

wandtschaft zwischen Genie und Irrsein anzunehmen, oder gar das Genie als krankhaften Zustand zu bezeichnen.

Unrichtig ist es auch, führt er in dem Kapitel über Entartung des Weiteren aus, eine Verwandtschaft zu constatiren zwischen geistig vollbegabten genialen Menschen und den Entarteten mit partieller hervorragender Entwickelung geistiger Fähigkeiten, die man als Pseudogenies bezeichnen könnte. „So mannigfach das klinische Bild der Entarteten sich auch gestalten mag, so wird dasselbe in Folge der allen Fällen gemeinschaftlichen Ursache, der geistigen Instabilität, der Disharmonie der psychischen Fähigkeiten doch immer etwas Charakteristisches haben, und wird dem sachverständigen Beobachter zu einer Verwechselung mit jenen grossen, voll entwickelten harmonischen Geistern keinen Anlass geben können“.

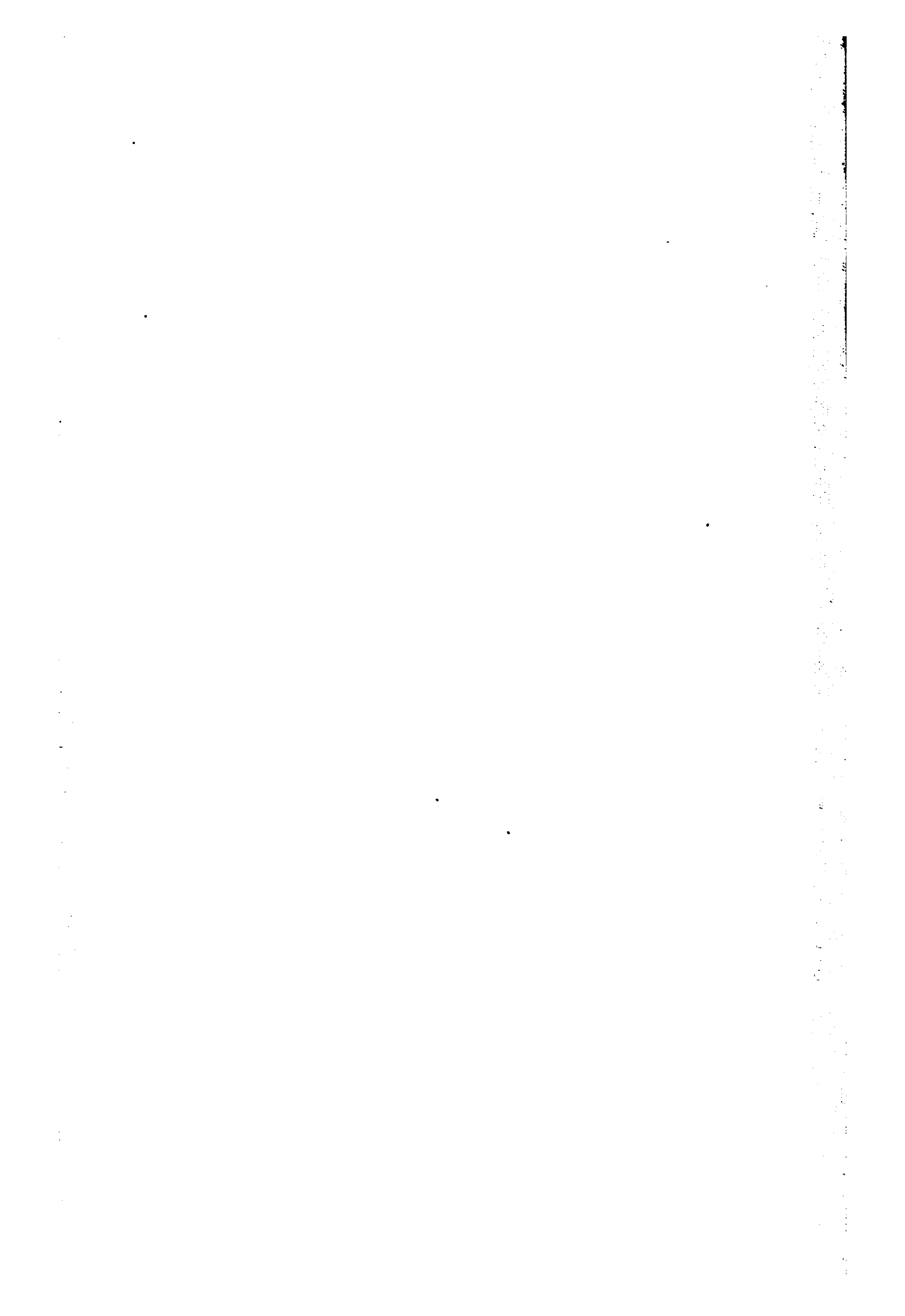
In den letzten Kapiteln seines Werkes wendet sich H. gegen die moderne, in erster Linie durch Nordau vertretene Richtung, in den meisten Erzeugnissen der Jetztzeit auf literarischem, künstlerischem und socialem Gebiete, krankhafte Erscheinungen zu erblicken. Er weist die Ansicht Nordau's, dass der grösste Theil der gesitteten Menschheit in psychischer Entartung begriffen, dass „in den oberen Schichten der Grossstadtbevölkerung“ nur „ein leidvolles Krankenhaus“ zu erblicken sei, als ein subjectives, nicht durch Thatsachen gestütztes Urtheil zurück, welches wohl vom ästhetischen und kunstkritischen Standpunkt aus betrachtet, verdienstvoll sei, aber wissenschaftlich als laienhaft bezeichnet werden müsste.

Wie man sich auch zu diesen, in der Jetztzeit mit übergrossem Eifer ventilirten Fragen, die nach unserer Ansicht, in der üblichen Allgemeinheit aufgeworfen, nicht Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung sein können, stellen mag, anerkannt muss werden, dass sich das H.'sche Buch durch kritisches, auf Thatsachen gestütztes Urtheil auszeichnet, und dass seine vorsichtigen Schlussfolgerungen vortheilhaft abstechen von den weitgehenden Verallgemeinerungen, zu denen andere moderne Autoren bei der Behandlung der einschlägigen Fragen gelangt sind. A. Westphal.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Lip.
Lm
Py
M
HK.
M



Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

